Prof. Dr. MIRCEA RADU GORGAN

NEUROCHIRURGIE

Note de curs

ediția a 2-a



BUCUREȘTI
2012

PROF. DR. MIRCEA RADU GORGAN

NEUROCHIRURGIE

NOTE DE CURS

ediția a-2-a (ediție online)

BUCUREȘTI
2012

PROF. DR. MIRCEA RADU GORGAN
Președinte Societatea Română de Neurochirurgie
Șef Clinică Neurochirurgie Spitalul Clinic de Urgență ”Bagdasar-Arseni”, București
Profesor Universitar - Catedra de Neurochirurgie, Universitatea de Medicină și Farmacie ”Carol Davila”, București

ISBN 978-973-0-13769-9

PREFAȚĂ

Această lucrare se adresează tinerilor ce își dedică anii studenției și rezidențiatului pregătirii profesionale; instruire în care, pe lângă dobândirea cunoștințelor teoretice și practice, au o mare valoare formarea unor calități cum sunt voința, dăruirea plină de abnegație și munca cinstită.

Neurochirurgia este o artă care se învață în tot timpul vieții și trebuie ferm documentată pe baze solide. Ea nu se învață numai imitând gesturile sau actele de rutină ale altora. Dacă talentul chirurgical nu este transmisibil, știința chirurgicală și meșteșugul ei pot fi transmisibile prin instruire și puterea exemplului. Tehnica chirurgicală poate fi însușită prin studiu și experiență.

Educația viitorului neurochirurg trebuie să aspire nu numai la formarea de buni profesioniști, ci și de oameni cinstiți cu simț moral și animați de compasiune, devotament și spirit de sacrificiu. Fără un suport moral cariera noastră atât de sublimă prin caracterul ei profund uman, devine nu numai extrem de dificilă, ci chiar penibilă.

În finalul acestor gânduri împărtășite tinerilor dornici să îmbrățișeze cariera de neurochirurg, nimic nu mi se pare mai potrivit decât sfatul lui Isidor de Sevilla (630 D.C.):

“LIVE AS TO DIE TOMORROW,
LEARN AS TO LIVE FOREVER”

PROF. DR. M.R. GORGAN

CUPRINS

CAPITOLUL I

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Traumatismele cranio-cerebrale (TCC) interesează preferențial populația tânără, activă și sexul masculin. Traumatismele cranio-cerebrale se pot prezenta izolat sau asociat cu alte leziuni majore în cadrul politraumatismelor. Leziunile cranio-cerebrale sunt determinate de sumația factorilor fizico–mecanici și biologici ce se exercită asupra structurilor capului: scalp, craniu, meninge, creier, vase sanguine.

CLASIFICAREA TCC

Clasificarea traumatismelor cranio-cerebrale se face după următoarele criterii:

I . NATURA EFECTELOR TRAUMATICE INDUSE:

A. Imediate:

1. primare: comoția, contuzia, dilacerarea
2. secundare: hematom extradural, subdural, intraparenchimatos
3. subsecvente: edem cerebral, colaps cerebro-ventricular

B. Tardive:

1. evolutive: encefalopatia posttraumatică
2. sechelare: afazie, hemiplegie, epilepsie

II. EVOLUȚIA TCC*:*

1. acute < 3 zile
2. subacute < 3 săptămâni
3. cronice > 3 săptămâni

III. PREZENȚA SOLUȚIEI DE CONTINUITATE*:*

1. Închise;
2. Deschise: plăgi ale scalpului, plăgi cranio-cerebrale, fistule LCS.

IV. PATOGENIA TCC*:*

1. Leziuni primare
2. Leziuni secundare

PATOGENIA LEZIUNILOR CEREBRALE POSTTRAUMATICE

LEZIUNI PRIMARE**:** sunt direct legate de producerea traumatismului. Ele pot fi:

1. leziuni directe: sunt leziuni cerebrale în relație directă cu impactul produs asupra craniului de către agentul traumatic.

2. leziuni indirecte: sunt produse prin deplasarea rapidă a capului, secundară unor procese de accelerație, decelerație sau rotație.

Leziunile directe și indirecte se asociază frecvent. TCC determină leziuni celulare (neuronale sau gliale) sau vasculare.

Leziunile primare pot fi:

a. focale, când leziunile celulare se dezvoltă în jurul unei zone de distrucție tisulară cu aspect ischemic, hemoragic sau edematos;

b. difuze, când leziunea inițială interesează membrana axonală ce determină ulterior o alterare a transmisiei nervoase și o disfuncționalitate neurologică mergând până la comă. Aceste leziuni ale membranei axonale pot fi reversibile sau nu.

LEZIUNI SECUNDARE**:** pot apărea din primele minute posttraumatic și vor agrava leziunile primare ale țesutului cerebral și a ischemiei cerebrale. Evoluția leziunilor secundare determină instalarea edemului cerebral și a ischemiei cerebrale.

Edemul cerebral poate fi:

1. vasogenic, prin ruptura barierei hemato-encefalice;

2. citotoxic, secundar lizării celulelor nervoase. Mecanismele de producere a leziunilor secundare sunt complexe și intricate: eliberarea de neurotransmițători excitatori; producerea de radicali liberi.

ETIOLOGIA TCC:

1. Accidente de circulație
2. Agresiune prin: forță fizică, arme albe, arme de foc, obiecte contondente
3. Căderi accidentale și/sau provocate
4. Lovire de animal
5. Accidente casnice
6. Accidente sportive
7. Accidente de joacă la copii

Mecanismele de producere ale TCC pot fi:

A. Mecanisme directe:

1. prin accelerație
2. prin decelerație
3. prin compresiune bilaterală și simultană

B. Mecanisme indirecte:

1. cu impact extracranian - masiv facial, membre, coloană vertebrală
2. în absența impactului: flexia-extensia amplă a capului ("whiplash")

LEZIUNI ANATOMO-CLINICE PRODUSE DE TCC

I . Leziunile scalpului:

a. plăgi ale scalpului
b. hematomul epicranian
c. echimoze și escoriații

II. Leziunile craniului:

a. fracturi de boltă craniană (liniare, cominutive, dehiscente, orificiale)
b. fracturi de bază de craniu
c. fracturi mixte

III. Leziunile meningelui și creierului:

a. Comoția cerebrală
b. Contuzia cerebrală
c. Dilacerarea cerebrală
d. Hematomul extradural
e. Hematomul subdural:
    1. acut (< 3 zile)
    2. subacut (3 zile – 3 săptămâni);
    3. cronic (>3 săptămâni)
f. Hematomul intraparenchimatos posttraumatic;
g. Revărsate lichidiene intracraniene subdurale:
    1. Hidromă: colecție lichid clar fără membrană delimitantă
    2. Higromă: colecție lichid xantocrom cu neo-membrană
    3. Meningită seroasă:
h. Plăgile cranio-cerebrale: prin acțiune directă (cui, cuțit) sau indirectă (eschile), care pot fi: tangențiale, penetrante oarbe, transfixiante, prin ricoșare
i. Fistule LCS

COMA TRAUMATICĂ

Coma reprezintă abolirea totală a stării de conștientă însoțită de alterarea funcțiilor de relație, senzitivo-senzoriale și a motilității active și de tulburări vegetative mai mult sau mai puțin accentuate.

Cea mai larg utilizată scală de evaluare a stării de conștientă este GLASGOW COMA SCALE (GCS – 1974, Teasdale si Jennett), care evaluează răspunsul la 3 probe rezultând scorul GCS:

	puncte
1. **Deschiderea ochilor**	
- Deschidere spontană	4
- Deschidere la comandă	3
- Deschidere la stimuli dureroși	2
- Absența deschiderii la stimuli	1
2. **Activitate motorie la stimuli dureroși**	
- Activitate spontană normală	6
- Reacție motorie de apărare	5
- Retragerea membrului stimulat	4
- Răspuns motor în flexie	3
- Răspuns motor în extensie	2
- Absența oricărui răspuns motor	1
3. **Răspuns verbal**	
- Răspuns orientat temporo-spațial	5
- Răspuns confuz	4
- Răspuns inadecvat	3
- Sunete neinteligibile	2
- Lipsa răspunsului	1

Scorul GCS este cuprins între 3 - 15 puncte, un scor GCS mai mic sau egal cu 8 puncte semnificând stare de comă.

În funcție de scorul GCS traumatismele cranio-cerebrale pot fi clasificate în:

1. TCC minor grad 1: GCS 15 p;
2. TCC minor grad 2: GCS = 14 sau GCS = 15 + pierderea conștienței < 5 minute sau + amnezie
3. TCC mediu: GCS = 9 - 13; pierderea conștientei > 5 minute; deficit neurologic;
4. TCC grav: GCS = 5 – 8;
5. TCC critic: GCS = 3 - 4 însemnând suferința cerebrală profundă.

MOARTEA CEREBRALĂ

Există numeroase cazuri de come posttraumatice profunde (GCS=3pct) în care structurile cerebrale ce includ emisferele cerebrale, diencefalul și trunchiul cerebral (inclusiv bulbul rahidian) sunt iremediabil și complet compromise. În aceste cazuri funcționarea celorlalte organe vitale depinde în întregime de suportul ventilator și hemodinamic oferit în serviciul de terapie intensivă, iar starea de comă profundă este ireversibilă. Acești pacienți sunt potențiali donatori de organe. Donarea de organe se realizează în conformitate cu legislația europeană, doar cu consimțământul pacientului (dacă acesta și-a exprimat în scris această opțiune înainte de producerea traumatismului) sau a familiei.

Criteriile de diagnostic ale morții cerebrale sunt clinice și paraclinice.

CRITERIILE CLINICE

1. Absența reflexelor de trunchi cerebral:

a) absența reflexului pupilar fotomotor

b) absența reflexului cornean

c) absența reflexului oculocefalogir (este contraindicată testarea în cazul leziunilor vertebro-medulare cervicale)

d) absența reflexului orofaringeal la stimularea faringelui posterior

e) absența reflexului de tuse la aspirația traheo-bronșică

2. Absența reflexului respirator la testul de apnee: se poate aprecia prin absența reflexului respirator în condițiile deconectării temporare a pacientului de la ventilator (pCO_2 arterial >60 mmHg timp de 2 minute).

3. Absența oricărui răspuns motor la stimularea nociceptivă profundă. Prezența posturii de decorticare (flexia membrelor superioare) sau decerebrare (extensia membrelor superioare și inferioare) este incompatibilă cu diagnosticul de moarte cerebrală.

De menționat că toate aceste criterii clinice trebuie evaluate excluzând anumite condiții care pot simula clinic moartea cerebrală: hipotermia profundă (<32 grd. Celsius), intoxicațiile medicamentoase grave (barbiturice, benzodiazepine, curarizante, etc), comele metabolice, șocul (tensiunea sistolică < 90 mmHg) și statusul post-resuscitare.

CRITERIILE PARACLINICE:

1. *Electroencefalograma (EEG):* absența activității electrice (traseu plat) în toate derivațiile. Necesită 3 determinări zilnice succesive pentru confirmare. Trebuie excluse și în acest caz intoxicația cu barbiturice, hipotermia profundă și șocul sistemic.

2. *Angiografia cerebrală*: lipsa fluxului sangvin intracranian la nivelul bifurcației carotidiene sau cercului arterial Willis. Este rezervată cazurilor în care diagnosticul nu a fost stabilit cu certitudine, clinic sau prin EEG.

3. *Angiograma cerebrală izotopică:* Lipsa captării intracraniene a trasorilor marcați radioactiv (technețiu 99) după administrarea intravenoasă. Rezervată cazurilor cu diagnostic incert.

4. *Evaluarea potentialelor evocate somatosenzitive*: Absența potențialelor somatosenzitive după stimularea bilaterală a nervului median. Rezervată cazurilor cu diagnostic incert.

5. *Testul la atropină*: Administrarea a 1 mg de atropină induce în mod normal tahicardie. În cazul morții cerebrale nu se obține niciun răspuns datorită lipsei activității vagale. Este mai util ca și criteriu diagnostic de excludere decât de confirmare datorită existenței unor stări patologice ce reduc tonusul vagal (cum ar fi sindromul Guillain-Barré) și care pot influența rezultatele testului.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC DE TCC

A. *Examinări radiologice:*

1. **Examenul CT cerebral nativ** este **investigația de elecție în TCC**, evidențiind:

- sânge (hemoragii sau hematoame): hematom epidural, hematom subdural, hemoragie subarahnoidiană, hemoragie intracerebrală, contuzie hemoragică, hemoragie intraventriculară;
- hidrocefalie;
- edem cerebral (obliterarea cisternelor bazale, ventriculi de dimensiuni mici, dispariția șanțurilor corticale);
- semne de anoxie cerebrală: ștergerea interfaței substanță albă – substanță cenușie, edem;
- fracturi (examinare cu fereastră osoasă) ale bazei craniene, incluzând fractura osului temporal, ale orbitei, ale calvariei;
- infarct ischemic (semnele sunt minime dacă examinarea este sub 24 de ore de la AVC);
- pneumocefalie: poate indica o fractură (în bază sau de convexitate deschisă);

- deplasarea structurilor liniei mediane (datorită unui hematom sau edemului cerebral asimetric);

2. **Examinarea IRM** nu este necesară în leziunile acute (deși examinarea IRM este mai precisă decât CT, nu există leziuni traumatice chirurgicale demonstrate IRM care să nu fie evidente și pe CT). Examinarea IRM este utilă mai târziu, după stabilizarea pacientului, pentru evaluarea leziunilor trunchiului cerebral a leziunilor din substanța albă (de exemplu punctele hemoragice din corpul calos în leziunea axonală difuză).

3. **Radiografia simplă de craniu** și-a pierdut din importanță odată cu utilizarea CT cranian ca examinare de rutină precum și a utilizării uzuale a examinării cu fereastră osoasă. Poate evidenția fracturi craniene (liniare sau depresive), pneumocefalie, nivel lichidian în sinusurile aeriene, corpuri străine penetrante.

4. **Angiografia cerebrală***:* este rar indicată în TCC (obiecte penetrante, situate în preajma unor artere mari cerebrale sau în apropierea sinusurilor durale).

B. *Examenul LCS* (puncția lombară): nu este indicat în TCC acute.

C. *Monitorizarea presiunii intracraniene* este deosebit de importantă, mai ales în cazul politraumatizaților.

PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN TCC

A. EVALUAREA TRAUMATIZATULUI CRANIOCEREBRAL se face prin:

1. *Examenul neurologic* evaluează: nivelul conștientei (scor GCS); semne de lateralitate (asimetrie pupilară, deficit senzitiv, deficit motor); semnele suferinței de trunchi cerebral;

2. *Examenul clinic complet* (evidențierea altor leziuni traumatice în cazul politraumatismului);

3. *Examenul CT cerebral*: permite realizarea unui diagnostic lezional și urmărirea evoluției leziunilor;

4. *Măsurarea presiunii intracraniene.*

B. MANAGEMENTUL PRIMAR AL TRAUMATIZATULUI CRANIO- CEREBRAL

1. Prespitalicesc:

- Bilanț clinic: evaluarea leziunilor externe, evaluarea

parametrilor vitali (frecvența respiratorie, frecvența cardiacă, presiunea arterială), scorul GCS;

- intubație orotraheală + ventilație + sedare, dacă scorul GCS < 8;
- transport rapid;

2. La camera de gardă:

- Examen clinic repetat și complet
- **Bilanț radiologic**: radiografie craniu, coloană cervicală, radiografie pulmonară, **examen CT cerebral**, ecografie abdominală.

3. Evaluarea neurochirurgicală și eventual transferul în serviciul de neurochirurgie se decide: în cazul identificării unor leziuni cranio-cerebrale (hematoame intracraniene, dilacerări, contuzii cerebrale, fracturi craniene, plagă cranio-cerebrală), în politraumatisme, dacă examinarea CT indică semne tomodensitometrice de hipertensiune intracraniană și în cazul deteriorării stării de conștientă în lipsa posibilității de examinare CT.

HEMATOAMELE INTRACRANIENE POSTTRAUMATICE

Hematoamele intracraniene posttraumatice cuprind:

1. hematomul extradural,
2. hematomul subdural acut,
3. hematomul subdural cronic și
4. hematomul intracerebral.

1. HEMATOMUL EXTRADURAL

Hematomul extradural este o colecție sanguină constituită între tăblia internă a craniului și dura mater.

ETIOPATOGENIE

Cauza hematomului extradural este cel mai frecvent o leziune arterială posttraumatică (85% din cazuri), în mod particular a arterei meningee medii. Aceasta explică predilecția hematomului extradural pentru fosa temporală, unde dura-mater are aderență minimă (zona Gerard-Marchand). Mult mai rar, etiologia hematomului extradural este de origine venoasă (ruptura unui sinus venos) sau osoasă (lacune venoase din diploe) cauzate de un focar de fractură. Marea majoritate a hematoamelor extradurale se însoțesc de o fractură a craniului, însă în aproximativ 5 - 10% din cazuri, nu se evidențiază o astfel de leziune.

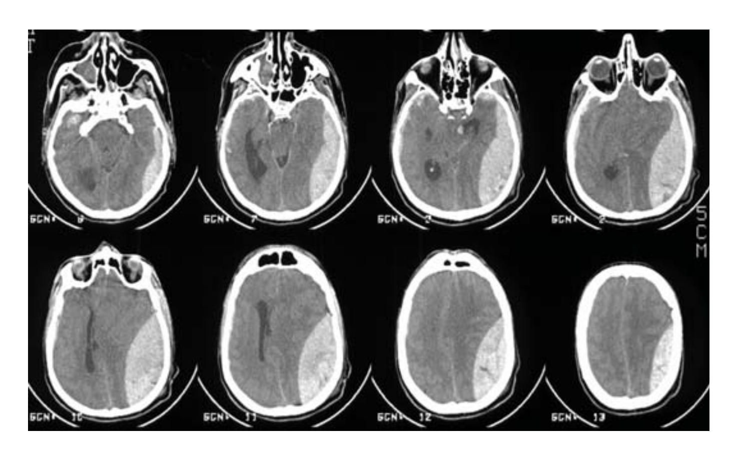
Hematomul extradural afectează preponderent sexul masculin și tinerii. Dura mater fiind mai greu decolabilă la sugari și la persoanele în vârstă, hematomul extradural este rar întâlnit la aceste grupe de vârstă (sub 2 ani sau după 65 de ani).

TABLOUL CLINIC

Evoluția clinică a hematomului extradural este stadială: inițial se produce, de regulă, o pierdere a conștienței apoi, o revenire la starea de conștiență normală (interval liber) pentru ca, ulterior, să reapară tulburările de conștiență ce evoluează spre comă. În absența diagnosticului și a tratamentului apare un deficit motor controlateral ce se agravează progresiv, o midriază homolaterală (angajarea uncusului cu suferință de nerv oculomotor comun) și semne de decerebrare (suferință de trunchi cerebral).

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT cerebral este examenul de elecție, evidențiind aspectul unei lentile spontan hiperdense biconvexă, dispusă imediat sub tăblia internă. CT-ul cerebral precizează localizarea: temporal, frontal, parietal, occipital sau subtemporal, formele rare bilaterale și cele localizate în fosa posterioară. Examinarea cu fereastră osoasă evidențiază fractura craniului.



Aspect CT de hematom extradural

TRATAMENT

Tratamentul este **chirurgical**, hematomul extradural fiind **o mare urgență neurochirurgicală**.

Mortalitatea globală este de aproximativ 5%. Dacă semnele neurologice sunt minore, vindecarea postoperatorie este obținută în 100% din cazuri. Din contra, dacă sunt prezente semne de deficit sau midriază, procentul reușitei scade la 90%. În prezența semnelor de decerebrare sau decorticare anterior intervenției, mortalitatea este de 60-75%, cu doar 10% vindecare fără sechele.

Intervenția chirurgicală constă în efectuarea unui volet osos centrat pe hematomul extradural, evacuarea colecției sanguine formată din cheaguri și hemostaza sursei hemoragice. Suspendarea periferică a durei mater la os completează hemostaza și evită decolarea extradurală postoperatorie, un drenaj aspirativ extradural și repunerea voletului osos cu sutura scalpului încheie actul chirurgical.

Ținând cont de caracterul grav al leziunii și maxima urgență pe care hematomul extradural o reprezintă, mulți chirurgi generaliști nu ezită să practice o singură gaură de trepan pe traiectul fracturii, în scop explorator. Evidențierea hematomului extradural permite aspirarea lui parțială și transferul ulterior într-o clinică de specialitate.

2. HEMATOMUL SUBDURAL ACUT

Hematomul subdural acut este o colecție sanguină constituită între dura-mater și creier.

ETIOPATOGENIE

Cauza este întotdeauna traumatică, substratul etiologic fiind ruptura unei vene (temporală anterioară sau posterioară, venă emisară, sinusul longitudinal superior), a unei artere sau un focar de dilacerare cerebrală.

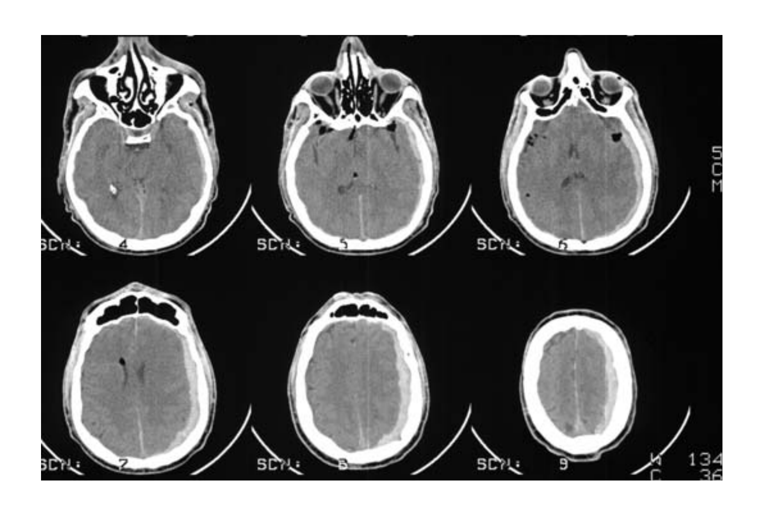
TABLOUL CLINIC

Manifestările clinice survin imediat posttraumatic. Cel mai adesea, hematomul subdural acut se manifestă printr-o comă brutal instalată. Alteori copiază evoluția hematomului extradural, cu interval liber, urmat de tulburări de conștientă, deficit controlateral, midriază homolaterală, comă, și în final decerebrare. Uneori, hematomul subdural acut este relativ bine tolerat, pacientul prezentând semne minime de HIC și tulburări minore de conștiență.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT cerebral este esențial, întrucât diagnosticul hematomului subdural acut nu se poate baza doar pe tabloul clinic.

Hematomul subdural acut apare sub forma unei colecții spontan hiperdense, falciforme, dispuse emisferic, cu contururile slab definite, așezată imediat sub calotă. Examenul CT cerebral evaluează volumul hematomului, localizarea, efectul de masă și leziunile asociate.



Aspect CT de hematom subdural acut de emisfer stâng

TRATAMENT

Nu există un tratament chirurgical univoc al hematomului subdural acut, conduita terapeutică fiind adeseori școlastică.

Atunci când hematomul este voluminos, cu întindere mare și contuzie cerebrală limitată (pacient vârstnic, traumatism minor), o craniotomie largă prin volet permite evacuarea hematomului și hemostază. Deseori, edemul cerebral asociat impune o plastie durală în scop decompresiv și înlăturarea voletului osos.

Dacă hematomul subdural acut este limitat, cu volum mic, iar contuzia cerebrală este extinsă (pacient tânăr, traumatism major), o craniotomie minimă cu trefina este suficientă pentru evacuarea hematomului, contuzia cerebrală nefiind tributară tratamentului chirurgical.

Prognosticul este sumbru, mortalitatea globală fiind de 40%. Dacă pacientul traumatizat este operat în primele patru ore, mortalitatea scade la 30%. După acest interval de patru ore, mortalitatea crește la 90%.

Volumul hematomului subdural acut, vârsta pacientului și efectul de masă sunt în corelație directă cu un prognostic nefavorabil.

Mortalitatea pacienților tineri, sub 40 de ani, este de 18-20%, în timp ce vindecarea cu sechele este de 60%.

3. HEMATOMUL SUBDURAL CRONIC

Hematomul subdural cronic este o colecție sanguină cu sediul între dura mater și creier.

ETIOPATOGENIE

Hematomul subdural cronic se constituie lent, în mai multe săptămâni, uneori luni, ca urmare a unui traumatism minor, ce trece adeseori neobservat. Afectează vârstele extreme: nou-născut, copil mic și bătrânii.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia apare posttraumatic după mai multe săptămâni, pacientul acuzând cefalee, tulburări de comportament cu alură de demență sau lentoare în gândire și activitate. Semnele de focar sunt frecvente. Adesea pacientul acuză simptome de iritație meningiană.

Anamnestic se decelează factori predispozanți, cum sunt etilismul cronic, deshidratarea, tratament anticoagulant sau factori mecanici (tuse, constipație) ce întrețin și cresc volumul hematomului subdural cronic.

La nou-născut, apare o creștere a perimetrului cranian și bombarea fontanelei. Copilul plânge, nu are apetit și nu crește în greutate. Ulterior apar tulburările de conștiență și semnele neurologice de focar.

Diagnosticul clinic se bazează pe secvențialitatea clasică: traumatism minor - interval liber lucid de săptămâni sau luni - agravare cu instalarea simptomelor neurologice de focar și a fenomenelor de HIC.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT cerebral este investigația de elecție, rapidă, ce permite aprecierea localizării, volumului și efectului de masă produs de colecția sanguină. Aspectul imagistic este al unei colecții izodense la debut, panemisferice și care devine ulterior hipodensă. O hiperdensitate heterogenă în această colecție indică o resângerare recentă. Injectarea de substanță de contrast încarcă contururile membranei hematomului.

TRATAMENT

În hematoamele subdurale cronice, atitudinea terapeutică este în corelație cu tabloul clinic și aspectul CT cerebral. Hematoamele

subdurale cronice cu volum mic (lamă de hematom subdural) sunt în general sărace ca simptomatologie. Abstinența chirurgicală, supravegherea clinică și reexaminarea CT este regula.

Tratamentul medical: corticoterapie, rehidratare, dietă cu regim alimentar sărat poate da satisfacție. Eficacitatea tratamentului conservativ este controlată și dovedită de examenele CT repetate.



Aspect CT de hematom subdural cronic de emisfer stâng

În hematoamele subdurale cronice cu volum mare și simptomatologie patentă, tratamentul este chirurgical și încununat de rezultate spectaculoase. Evacuarea hematomului se realizează prin una sau două găuri de trepan. Lavajul abundent al cavității cu ser fiziologic și drenajul postoperator permite o bună reexpansiune cerebrală. Prognosticul este în general excelent, dar rămâne tributar stării generale a pacientului.

4. HEMATOMUL INTRACEREBRAL

Hematomul intracerebral este o colecție sanguină intraparenchimatoasă provenind dintr-un focar de contuzie hemoragică sau dilacerare corticală.

ETIOPATOGENIE

Hematoamele intracerebrale posttraumatice în formă pură sunt rare și întâlnite în plăgile cranio-cerebrale produse prin arme de foc. Mecanismele traumatice prin impact direct, contralovitură, prin fenomene de accelerație sau decelerație produc leziuni focale și axonale difuze ce pot domina tabloul clinic.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT cerebral poate aprecia caracterul tuturor leziunilor traumatice intracraniene, localizarea și volumul hematomului intracerebral.

Imagistic, colecția sanguină intracerebrală apare spontan hiperdensă localizată intraparenchimatos.

TRATAMENT

Atitudinea chirurgicală este în corelație cu gravitatea tabloului clinic, importanța volumului hematomului intracerebral și a efectului de masă indus de acesta. Evacuarea colecției sanguine se realizează printr-o craniectomie sau prin volet osos urmată de hemostaza focarului operator.

Hematoamele necompresive se vor temporiza, fiind reevaluate prin examene CT repetate. Agravarea simptomatologiei sau creșterea volumului colecției sanguine determină intervenția chirurgicală.



Aspect CT de hematom intracerebral frontal drept ce asociază un hematom extradural parieto-temporal stang și hematom subdural fronttemporal drept.

PLAGA CRANIO-CEREBRALĂ

DEFINIȚIE

Plaga cranio-cerebrală reprezintă o soluție de continuitate produsă sub acțiunea unui agent traumatic (glonț, cuțit, corp contodent, etc) ce interesează, din exterior spre interior, următoarele structuri anatomice: scalpul, craniul, dura mater și parenchimul cerebral. În cazul în care soluția de continuitate interesează primele trei structuri fără interesare cerebrală directă, entitatea patologică poartă denumirea de plagă cranio-durală.

ETIOPATOGENIE

Din punct de vedere etiopatogenic și prognostic există două mari categorii: plăgi cranio-cerebrale produse pe timp de război și pe timp de pace. În plăgile cranio-cerebrale produse pe timp de război agenții etiologici sunt reprezentați de proiectile cu velocitate mare, cu o capacitate distructivă intensă și care odată pătrunse intracranian, datorită undelor de șoc ce le însoțesc, determină leziuni întinse ale parenchimului cerebral, nu doar de-a lungul traiectoriei ci și la distanța de aceasta. În cazul plăgilor cranio-cerebrale produse pe timp de pace, agenții etiologici au în general o acțiune distructivă mai mică, limitată de regulă la zona de dilacerare cerebrală directă (cum este cazul obiectelor ascuțite penetrante: cuțit, cui, etc). De menționat că există situații în care agentul etiologic (corp contondent sau cădere pe o suprafață dură) nu penetrează direct dura mater și parenchimul cerebral, în schimb produce o leziune cutanată însoțită de o fractură cominutivă (cu mai multe fragmente osoase), iar aceste fragmente (denumite eschile osoase) penetrează ulterior dura mater și dilacerează țesutul cerebral subiacent.

DIAGNOSTIC

Spre deosebire de celelalte entități patologice descrise anterior, diagnosticul de plagă cranio-cerebrală poate fi pus în marea majoritate a cazurilor *clinic*, în prezența unei plăgi a scalpului din care se scurge lichid cerebrospinal și eventual se exteriorizează țesut cerebral.

CT cranian este examinarea de elecție întrucât permite evidențierea focarului de fractură (CT cu fereastră de os), a dilacerării parenchimului cerebral, a posibilelor hematoame intracerebrale de însoțire și eventual a agentului etiologic (glonț, eschilă osoasă).

Rx. craniană poate evidenția fractura craniană și eventual prezența intracraniană a agentului etiologic.

Angiografia cerebrală este indicată în cazul lezării vaselor

mari (artere cerebrale sau sinusuri durale) pentru localizarea exactă a vasului lezat. De asemenea poate fi indicată și ulterior în cazul suspicionării unui anevrism cerebral posttraumatic.

IRM cerebral nu aduce date suplimentare și este *contraindicat* în cazul prezenței framentelor metalice intracraniene.

TRATAMENT

Plaga cranio-cerebrală reprezintă o *urgență neurochirurgicală*, atât datorită *riscului hemoragic* asociat zonei de dilacerare cerebrală sau secundar lezării vaselor cerebrale, cât și datorită riscului infecțios determinat de comunicarea directă creată între exterior și spațiul intracranian ce poate conduce la apariția unor *complicații grave* de tipul: *meningitelor, empiemelor subdurale și abceselor cerebrale*. Excepție fac doar cazurile depășite, extrem de grave (GCS = 3-4 pct), de plăgi cranio-cerebrale produse prin arme de foc, cu dilacerări întinse cerebrale și hemoragii intracraniene masive.

Tratamentul chirurgical presupune îndepărtarea eschilelor osoase și, dacă este cazul și este posibil, a agentului etiologic traumatic, aspirarea zonei de dilacerare cerebrală, lavaj cu ser fiziologic și soluții de antibiotice topice, hemostază riguroasă și practicarea plastiei durale la închidere. Defectul osos se rezolvă ulterior prin cranioplastie cu materiale sintetice, la *cel puțin 6 luni* de la intervenția chirurgicală primară, dacă nu a apărut nicio complicație infecțioasă.

Tratamentul medicamentos presupune administrarea de antibiotice cu spectru larg și depletive cerebrale și tratament anticonvulsivant profilactic.

FISTULE LCS POSTTRAUMATICE

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE

Definiție

Fistula LCS (Lichid Cerebro Spinal) reprezintă un traiect de comunicare directă între spațiile subarahnoidiene și exterior, având ca substrat anatomic existența unei fracturi craniene și a unei leziuni meningeene, și ca rezultat exteriorizarea de lichid cerebrospinal. Apar la 2-3% din totalul pacienților cu TCC, 60% în primele zile, 95% în primele trei luni; 70% se opresc spontan în prima săptămână și restul în aproximativ șase luni.

Clasificarea fistulelor LCS:

A. După locul de exteriorizare a LCS:

1. Rhinoliquoree
2. Otoliquoree

3. Plagă cranio-cerebrală

B. După timpul de apariție post-traumatism:

1. Precoce: apariție imediată sau la scurt interval
2. Tardive: apariție la câteva săptămâni sau luni

În practica neuro-traumatologiei majoritatea problemelor sunt puse de leziunile etajului anterior a bazei craniului.

Principii de tratament: Combaterea scurgerii LCS prin rezolvarea leziunii osteo-durale și prevenirea sau combaterea meningitei (5-10%, procentul crescând dacă fistula persistă peste șapte zile).

Sediul leziunii este în 80% din cazuri la nivelul etmoidului; în rest la nivelul peretelui posterior al sinusului frontal și plafonului sinusului sfenoidal.

Tipul leziunii durale variază după traiectul fracturii: perforarea meningelui de o eschilă osoasă, ruptura prin forfecare în focarul unei fracturii, invaginare în traiectul fracturii, dilacerare prin fragmente intruzive (frecvent în fracturile fronto-etmoidale cu înfundare).

DIAGNOSTIC**:**

Diagnosticul clinic se pune în prezența unei scurgeri de LCS nazală uni- sau bilaterală

Diagnosticul radiologic:

a. argument indirect = prezența unei linii de fractură „cu risc" ce trece prin zona de graniță dintre cavitatea cerebrală și cavitățile aerice cranio-faciale: sinus frontal, sinus etmoidal 45%, sinus sfenoidal 1 - 2%; radiografia standard este utilă pentru studiul calotei și sinusului frontal; examenul CT cerebral și cu fereastră osoasă permite evidențierea leziunilor cerebrale, a sinusului frontal și etmoido-sfenoidale.

b. argument direct al fistulei = pneumocefalia; radiografia standard evidențiază prezența aerului intracranian în 10 - 20%; examenul CT cerebral evidențiază aerul intracranian în 50%.

În cazul meningitelor posttraumatice precoce sau tardive aderențele subarahnoidiene limitează exteriorizarea LCS și diagnosticul topografic al leziunii devine dificil. În acest caz se recomandă următoarele explorări: cisternografia cu izotopi (I^{131} este pozitivă în 10 – 20% din cazuri); cisternografia computerizată cu metrizamid (pozitivă > 30%).

TRATAMENT

Imediat după traumatism, observarea este cea mai justificată, deoarece majoritatea fistulelor se închid spontan.

Antibioterapia profilactică este controversată, nu s-au demonstrat diferențe în morbiditatea datorată meningitei între pacienții

care au primit și cei care nu au primit antibiotice. Mai mult, tratamentul antibiotic administrat de rutină duce la selectarea unei flore microbiene rezistente.

Tratamentul conservator

1. Profilaxia si tratamentul meningitei posttraumatice

Agentul patogen cel mai frecvent întâlnit este pneumococul (83%), ceea ce impune vaccinarea antipneumococică. Pacientul va fi monitorizat clinic și în cazul apariției semnelor de iritație meningeală puncția lombară și examenul LCS vor alege antibioticul. Plăgile cranio-cerebrale și fracturile cu înfundare vor fi tratate cu antibiotice.

2. Monitorizarea pacientului cu fistulă LCS

a. poziție în decubit cu capul ridicat la 300 – 450;

b. supraveghere clinică, neurologică și radiologică pentru a depista: deteriorarea neurologică, apariția semnelor de iritație meningeală, pentru evidențierea aerului intracranian se efectuează radiografie de craniu de profil zilnic

c. puncții lombare zilnice sau montarea unui cateter lombar: 150-200 ml/zi

d. administrarea de inhibitori ai anhidrazei carbonice acetazolamida (Diamox), facilitează, după unii autori, închiderea fistulei.

Tratamentul chirurgical: dacă fistula persistă mai mult de două săptămâni, în ciuda tratamentului conservator sau dacă se complică cu meningită.

FRACTURILE BAZEI CRANIULUI

Fracturile bazei craniului sunt importante din punct de vedere neurochirurgical în cazul în care au ca rezultat fistula LCS sau afectarea nervilor cranieni prin interesarea acestora în traiectul de fractură. Fistula LCS a fost descrisă în subcapitolul precedent, astfel că în acest subcapitol vom descrie succint principalii nervi cranieni ce pot fi afectați în fracturile bazei craniului.

Din punct de vedere topografic aceste fracturi pot fi fracturi ce interesează etajul anterior al bazei craniului, etajul mijlociu și cel posterior (fosa craniană posterioară). Există însă și fracturi complexe ce pot interesa două sau, mai rar toate cele trei etaje ale bazei craniului. Această împărțire este utilă și datorită faptului că fiecare tip de fractură determină afectarea specifică a anumitor nervi cranieni în funcție de topografia zonei respective. Astfel în cazul fracturilor de etaj anterior al

bazei craniului sunt afectați mai frecvent nervii cranieni I și II. În cazul fracturilor etajului mijlociu al bazei craniului (aripa mare a sfenoidului), poate fi afectat nervul cranian V, iar în cazul extensiei fracturii până la nivelul corpului sfenoid poate să apară pareza nervilor oculomotori (III, IV și VI), în special în contextul unei fistule carotido-cavernoase posttraumatice. Unul dintre nervii cranieni cei mai afectați de fracturile de bază de craniu este nervul facial. El poate fi lezat atât în cazul fracturilor ce interesează etajul mijlociu cât și cele ce interesează fosa craniană posterioară, în cazul în care traiectul de fractură interesează stânca temporală, porțiune a osului temporal ce adăpostește canalul nervului facial. Fracturile etajului posterior ale bazei craniului ce interesează clivusul, se pot extinde la nivelul găurii rupte posterioare și la nivelul canalului hipoglosului și pot afecta astfel nervii cranieni IX-XII.

De cele mai multe ori fracturile bazei craniului sunt extensii ale fracturilor calotei craniului la nivelul bazei. Astfel, fracturile osului frontal se pot extinde la nivelul etmoidului și orbitei afectând nervul I și II. Fracturile solzului temporal se pot extinde la nivelul stâncii temporale, afectând nervul VII. Fracturile porțiunii scuamoase a occipitalului se pot extinde la nivelul clivusului și ale găurii rupte posterioare afectând nervii IX-XI.

În concluzie, cei mai frecvenți nervi cranieni implicați în fracturile bazei craniului sunt nervii olfactiv, optic și facial. Dacă în cazul lezării posttraumatice a nervilor olfactivi resursele terapeutice sunt limitate, în cazul fracturilor ce afectează nervii optici și faciali, se poate încerca decompresiunea chirurgicală în urgență în speranța obținerii unei recuperări funcționale cât mai bune.

CAPITOLUL II

PATOLOGIA TUMORALĂ INTRACRANIANĂ

Manifestările clinice şi evoluţia tumorilor cerebrale este tributară faţă de două caractere neuropatologice legate de natura histologică şi topografia acestora. Descrierea acestor două elemente conferă particularitatea acestor procese expansive. Specificul acestor leziuni rezidă din conflictul ce se naşte între masa tumorală, ce produce un efect mecanic de compresiune şi distorsiune a elementelor anatomice învecinate şi spaţiul inextensibil al cutiei craniene.

I. CLASIFICAREA TOPOGRAFICĂ:

După sediul tumorii situat deasupra sau sub tentoriu cerebelului se împart în:

A. TUMORI SUPRATENTORIALE cuprinzând:

1. Tumorile lobilor cerebrali: frontal, parietal, temporal, occipital;

2. Tumorile profunde de emisfer: ventriculi laterali, nuclei bazali;

3. Tumorile de linie mediană: corp calos, regiune selară, ventricul III, regiune pineală;

B. TUMORI INFRATENTORIALE sau de FOSĂ POSTERIOARĂ cuprind:

1. Tumorile de linie mediană: vermis şi ventricul IV;

2. Tumorile lobilor cerebeloşi;

3. Tumorile de trunchi cerebral;

4. Tumorile extra-parenchimatoase: unghi pontocerebelos, ganglion Gasser, clivus.

C. TUMORILE EXTINSE ÎNTRE DOUĂ NIVELE:

1. Tumorile tentoriului şi ale incizurii tentoriale dezvoltate supra şi subtentorial

2. Tumorile găurii occipitale dezvoltate în fosa posterioară şi deasupra măduvei cervicale.

II. CLASIFICAREA HISTOLOGICĂ

Tumorile cerebrale se împart în două mari grupe: tumori primitive şi tumori secundare sau metastaze. Tumorile primitive pot fi clasificate în funcţie de elementele histologice din care derivă: celule

gliale, celule Schwann, celule arahnoidiene, melanocite, pinealocite, celule germinale etc.

În practică, pentru a stabili prognosticul general şi funcţional, criteriile de apreciere opun tumorile benigne celor maligne şi tumorile intraparechimatoase, tumorilor extraparenchimatoase.

FIZIOPATOLOGIA TUMORILOR INTRACRANIENE

Tumorile intracraniene se manifestă clinic ca o consecinţă a masei tumorale, specificitatea lor fiziopatologică ţinând de conflictul spaţial născut din dezvoltarea unui proces expansiv în interiorul cavităţii craniene inextensibile. Simptomatologia clinică ce rezultă din acest conflict este consecinţa acestor tulburări locale sau globale induse de aceste efecte mecanice: compresiuni, hipertensiune intracraniană şi distorsiunea elementelor funcţionale nobile. Semnele de hipertensiune intracraniană formează majoritatea acuzelor ce alcătuiesc tabloul clinic al tumorilor cerebrale.

În funcţie de sediul şi de natura sa histologică, evoluţia tumorii este însoţită de complicaţiile expansiunii, edemul şi/sau hidrocefalia internă, care agravează considerabil efectul de masă legat de volumul tumoral. Neovolumul intracranian rezultat din sumarea masei tumorale şi rezultatul complicaţiilor induse, nu se poate dezvolta intracranian, decât cu preţul unei dislocări a structurilor normale şi o redistribuire a volumelor normale din cavitatea craniană. Modificarea presiunii intracraniene locală, regională şi adesea globală produce un ansamblu fiziopatologic ce cuprinde edemul cerebral, hipertensiunea intracraniană, hidrocefalia internă şi deplasarea cu angajarea diferitelor structuri nervoase. Natura fenomenelor neurologice depinde de topografia leziunii şi de caracterul histologic al tumorii.

Creierul şi ansamblul învelişurilor sale au o extraordinară toleranţă la efectul mecanic produs de procesele expansive ce se dezvoltă lent. O tumoră a cărei timp de creştere se măsoară în ani determină deplasări importante fără mare răsunet clinic, fenomenele de hipertensiune intracraniană putând fi absente sau apărând foarte târziu. Pe de altă parte, o tumoră ce se dezvoltă în câteva săptămâni, produce deplasări parenchimatoase minime, dar fiind însoţită de un edem cerebral considerabil, este greu tolerată din punct de vedere funcţional şi se acompaniază timpuriu de fenomene de hipertensiune intracraniană importante.

I. COMPLICAŢIILE CARACTERULUI EXPANSIV AL TUMORILOR CEREBRALE

Caracterul continuu expansiv al tumorilor cerebrale induce un ansamblu de tulburări funcţionale ce cuprinde: edemul cerebral, hidrocefalia, hipertensiunea intracraniană, dislocările parenchimului şi angajarea unor zone de parenchim sănătos sub presiunea unei mase expansive.

A. EDEMUL CEREBRAL

Anumite meningioame, glioamele maligne şi mai ales metastazele, sunt acompaniate de o reacţie edematoasă considerabilă, care adaugă efectul volumului propriu la efectul de masă al tumorii.

Acest edem peritumoral este de tip vasogenic. Lichidul edemului provine din tumoră la nivelul capilarelor neoplazice ce prezintă anomalii structurale grosiere. Această tulburare a permeabilităţii capilare ce conduce la apariţia edemului favorizează de asemenea exteriorizarea markerilor proteici utilizaţi ca mijloc de contrast în neuro-imagistică.

Volumul edemului depinde de un echilibru hidrostatic ce se realizează între presiunea intravasculară ce tinde să extravazeze lichid şi presiunea intratisulară care opune aceste extravazări, o rezistenţă progresivă, ce creşte odată cu edemul. În plus, la tumorile cu evoluţie lentă, intervin în mod secundar şi fenomene de resorbţie: drenajul lichidului din edem în ventriculi şi resorbţia proteinelor extravazate de către astrocite. Permanent se realizează un echilibru dinamic între factorii ce produc edemul şi factorii care-l limitează. Volumul edemului peritumoral poate varia în funcţie de condiţiile locale: gradientul de presiune generat de creşterea tumorii, fenomene toxice generate de necroza tisulară ori de tulburări sistemice: variaţia osmolarității serice, ale presiunii venoase de reîntoarcere şi a pCO_2.

Din punct de vedere anatomic, edemul se dezvoltă în substanţă albă. Substanţa gri a emisferelor cerebrale, trunchiul cerebral şi cerebelul, unde rezistenţa hidraulică tisulară este mai mare, sunt neafectate.

B. HIDROCEFALIA TUMORALĂ

Cea mai are parte a hidrocefaliilor tumorale sunt de tip obstructiv, fiind condiţionate de obstrucţia circulaţiei LCS la nivelul ventriculilor laterali sau mai frecvent în ventriculii III şi IV. Hidrocefaliile de tip comunicant sunt rare şi apar în cursul invadării neoplazice a leptomeningelui sau ca o consecinţă a hiperalbuminorahiei marcate ce însoţeşte evoluţia unor tumori intracraniene ori intrarahidiene. Dilataţia ventriculară se poate instala în câteva ore începând cu coarnele frontale şi se extinde apoi la ansamblul cavităţilor ventriculare.

Expresia anatomică şi clinică a hidrocefaliei depinde de: viteza evolutivă a tumorii, localizarea topografică a leziunii şi vârsta pacientului. Hidrocefalia cu sindrom de hipertensiune intracraniană tipic şi sever este întâlnită la copii şi tineri. La pacienţii în vârstă cu complianță cerebrală crescută, hidrocefalia îmbracă adesea aspectul clinic şi imagistic al unei "hidrocefalii cu presiune normală", dominante fiind tulburările de mers şi cele sfincteriene.

C. HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ (HIC)

O tumoră intracraniană evoluează adesea în săptămâni, luni sau ani de zile. Fenomenele de adaptare şi compensare ale structurilor intracraniene sunt fundamental diferite de contextul patologic al unui hematom intracranian ce evoluează în câteva minute sau ore. În patologia tumorilor intracraniene expansiunea rapidă nu se întâlneşte decât în circumstanţe particulare: blocajul total al unei hidrocefalii sau hemoragia intratumorală. Leziuni tumorale cu dezvoltare mai puţin acută sau asociată cu edem peritumoral şi hidrocefalie pot genera o hipertensiune intracraniană globală. Cel mai adesea creşterea lentă a tumorii permite adaptarea parenchimului cerebral, hipertensiunea intracraniană survenind numai în stadiul terminal. În concluzie:

- cu cât leziunea este mai acută cu atât HIC este mai precoce, globală şi severă.
- cu cât leziunea are o evoluţie mai îndelungată, cu atât fenomenele de distorsiune locală sunt mai semnificative şi HIC mai tardivă.

D. DISLOCĂRILE PARENCHIMULUI CEREBRAL

Dezvoltarea unei tumori produce împingerea mai întâi a structurilor normale de vecinătate şi din aproape în aproape, a structurilor mai îndepărtate. Direcţia şi amploarea acestor deplasări astfel produse sunt condiţionate de arhitectura spaţiului intracranian, de dispoziţia topografică a tumorii şi de viteza sa evolutivă.

Parenchimul cerebral, datorită proprietăţilor sale vâscoelastice, se scurge în faţa presiunii tumorale spre zonele de minimă rezistenţă ce conţin LCS: şanţuri, cisterne, ventriculi. Acestea sunt colabate şi apoi deplasate împreună cu elementele vasculo-nervoase care le străbat.

Aceste deplasări sunt limitate şi dirijate prin prezenţa formaţiunilor osteodurale ce organizează spaţiul intracranian. Coasa, mai ales în porţiunea sa anterioară, şi cortul cerebelului pot fi deplasate de către tumori de consistență fermă şi evoluţie lentă. Cel mai adesea aceste două structuri rămân fixe, astfel încât, la nivelul orificiilor circumscrise de marginile lor libere, deplasările parenchimului cerebral

devin fenomene de angajare.

Atunci când există un gradient de presiune ce comunică printr-un spaţiu îngust: lojele emisferice dreaptă şi stângă, loja cerebrală şi fosa posterioară, fosa posterioară şi canalul rahidian, anumite structuri parenchimatoase pot fi împinse prin aceste orificii care se angajează. Conul de presiune astfel format comprimă formaţiunile de vecinătate şi în final se ștrangulează realizând o veritabilă hernie cerebrală internă. Riscul de angajare depinde de topografia tumorii în raport cu rebordul osteodural.

Modele de angajare ale unor structuri sub presiunea expansiunii tumorale:

- *Girusul cingular:* se angajează sub marginea liberă a coasei în cisternă pericaloasă

- *Uncusul hipocampului* şi uneori întreaga porţiune infero-internă a lobului temporal se angajează în cisterna ambiens între marginea liberă a tentoriului şi pedunculul cerebral

- *Amigdalele cerebeloase* se angajează în cisterna magna în fața rebordului osos al foramenului magnum spre fața dorsală a joncțiunii bulbomedulare.

- *Culmenul cerebelos* se angajează în cisterna cvadrigeminală în fața marginii libere a joncţiunii falcotentoriale spre fața posterioară a mezencefalului

- Există posibilitatea ca o tumoră din vecinătate, în cursul dezvoltării ei, să se angajeze ea însăşi într-un orificiu: de exemplu angajarea unui meduloblastom vermian în gaura occipitală.

Angajările sunt considerate ca fiind complicaţii ale hipertensiunii intracraniene în contextul clinic al unei împingeri direcţionate a parenchimului normal de către o masă tumorală expansivă. Când parenchimul deplasat ajunge la marginea deplasării el realizează obstrucţia orificiului, la început intermitent cu efect de valvă, apoi permanent şi complet, între cele două compartimente. Din acest moment gradientul de presiune se dezvoltă între compartimentele din amonte şi din aval de blocaj. Continuarea expansiunii volumului tumoral determină rapid o creştere a presiunii în amonte, rezervele de spaţiu utilizate la acest nivel fiind rapid epuizate. Parenchimul deplasat se transformă în con de presiune completând progresiv blocajul. În această situaţie critică, orice fenomen ce creşte gradientul de presiune va fi responsabil de angajarea propriu-zisă cu trecerea ţesutului cerebral dintr-un compartiment în altul şi compresiunea acută a conţinutului normal învecinat. Un astfel de eveniment nedorit poate fi puncţia lombară sau o hiperpresiune toracică ce blochează reîntoarcerea venoasă şi creşte în mod tranzitoriu volumul sanguin cerebral.

În leziunile tumorale cu evoluţie lentă se constată dislocări considerabile de substanţă cerebrală şi angajări propriu-zise se pot constitui prin alunecare, fără modificări ale presiunii intracraniene.

Frecvenţa angajărilor în patologia tumorală este dificil de apreciat, fiind totuşi ridicată deoarece reprezintă o modalitate comună de agravare a tumorilor cerebrale în faza terminală.

SEMIOLOGIA TUMORILOR SUPRATENTORIALE

Tabloul clinic al tumorilor supratentoriale se caracterizează prin:

1. Sindroame neurologice de focalizare în raport cu sediul leziunii şi anume sindroame de: lob frontal, temporal, parietal, occipital etc.

2. Simptome legate de tipul şi natura histologică a tumorii: gliom, meningiom, metastaze.

3. Simptome comune produse de hipertensiunea intracraniană (HIC)

TUMORILE LOBULUI FRONTAL

Lobul frontal, din punct de vedere funcţional este alcătuit din trei zone distincte: *circumvoluţiunea frontală ascendentă*, *aria premotorie* şi *aria prefrontală*.

Tumorile lobului frontal sunt cele mai frecvente tumori cerebrale, afectează preponderent sexul masculin şi segmentul de vârstă al decadei V-VI, majoritatea fiind tumori maligne.

Tabloul clinic al tumorilor de lob frontal variază după natura histologică a tumorii, rapiditatea evoluţiei şi întinderea ei în profunzime sau suprafaţă.

Simptomatologia este dominată de sindromul neurologic de localizare şi sindromul HIC.

Sindromul tumoral de lob frontal.

A. În tumorile de lob frontal se pot constata următoarele **simptome de focar:**

1. Epilepsia: se constată la aproximativ 60% din cazuri, manifestarea dominantă fiind criza de tip grand mal cu care debutează 30% din tumori. Alte crize epileptice îmbracă caracterul crizelor de tip jacksonian, urmate de generalizare şi crize adversive.

2. Tulburările motorii: sunt cu atât mai accentuate cu cât se dezvoltă mai aproape de aria motorie. Tumorile de arie motorie produc marcat deficit motor controlateral: hemipareză sau hemiplegie.

3. Afazia şi agrafia: apar în leziunile tumorale din emisferul dominant ce lezează ariile F2 şi F3.

4. Simptomele extrapiramidale se constată în leziuni ale ariei premotorii şi prefrontale sub forma grasping - reflexului, semnul roţii dinţate şi o hipertonie plastică.

5. Tulburări psihice - apar în majoritatea cazurilor, deseori reprezentând forma de debut a simptomatologiei tumorale.

Modificarea afectivităţii apare în prima etapă şi constă în euforie, labilitate afectivă. Excitaţia psihomotorie determină tendinţa spre glume şi calambururi neadecvate, adeseori cu tentă sexuală, context ce poartă denumirea de *moria*.

Progresiv apare faza de indiferenţă, cu scăderea randamentului profesional, tulburări de memorie, şi atenţie slăbită. Indiferenţa faţă de propria persoană şi familie este frecvent diagnosticată eronat drept stare depresivă. Ulterior se constată diminuarea controlului sfincterian prin lezarea centrilor frontali ai vezicii urinare şi rectului cu instalarea gatismului.

În perioada de stare a bolii se constată un sindrom pseudodemential asemănător schizofreniei. Glioamele maligne şi metastazele au procentul cel mai mare de tulburări psihice.

6. Tulburările de echilibru: se manifestă în urma lezării conexiunile fronto-cerebelo-vestibulare şi se materializează sub formă de latero- sau retropulsie, instabilitate în menţinerea trunchiului pe verticală, laterodeviere şi uneori derobare bruscă a membrelor inferioare.

Simptomatologia tumorilor frontale se constituie progresiv, debutul fiind dominat de tulburările psihice.

B. Sindromul de HIC. Semnele de HIC domină tabloul clinic în perioada de stare întâlnindu-se la 2/3 din cazuri. Manifestările diferă în funcţie de localizarea tumorii în lobul frontal: localizarea tumorii în polul frontal va genera tardiv fenomene de HIC. Tumorile de dimensiuni mari şi edem peritumoral, cu sindrom marcat HIC generează consecinţe grave, producând hernia de girus cinguli şi de girus rectus ce determină instalarea brutală a tabloului clinic.

Bogăţia simptomelor generate de tumorile lobului frontal, permite frecvent stabilirea unui diagnostic în baza semnelor clinice.

TUMORILE LOBULUI PARIETAL

Localizarea parietală a tumorilor cerebrale se întâlneşte preponderent între decada a IV a şi a VI a de viaţă afectând preponderent adulţii de sex masculin.

Tabloul clinic în faza de debut este dominat de crizele focale care reprezintă adeseori primul simptom. Dezvoltarea tumorii conturează în perioada de stare caracteristici specifice lobului parietal:

A. Sindromul de lob tumoral parietal conturează diferite variante clinice în funcţie de localizarea şi extinderea tumorii:

1. Tumorile parietale dezvoltate strict în lobul parietal se caracterizează prin marea frecvenţă a tulburărilor de sensibilitate: parestezii şi hipoestezii superficiale şi profunde.

Crizele epileptice sunt focale, de tip senzitiv sau motor. Tulburările motorii constau în pareze frecvent grave şi semne piramidale constante. Sindromul de HIC este prezent în perioada de stare.

Semnele clinice cele mai frecvente pentru diagnosticul neurologic al tumorilor parietale sunt: inatenția tactilă şi vizuală, apraxia constructivă, tulburările somato-gnozice şi agnozia spaţială.

Extensia tumorii spre structurile învecinate conferă particularităţi semiologice ce ţin de corelaţiile anatomo-clinice.

2. Tumorile parieto-frontale se caracterizează prin semne de HIC modeste, tulburări ale sensibilității cutanate epicritice, crize senzitivo-motorii şi parestezii.

3. Tumorile parieto-temporale: produc simptome diferite în funcţie de emisfer: localizarea tumorii în emisferul dominant este caracterizată de elementele sindromului Gerstmann şi alexiei care au valoare de localizare pentru girusul angular. Împreună cu afazia ele dau indicaţie de leziune de emisfer major.

Tumorile din emisferul minor sunt caracterizate de apraxia de îmbrăcare şi sindromul Anton-Babinski. Crizele epileptice sunt senzitivo-motorii sau crize focale temporale. Sindromul de HIC este mai constant decât în cele parieto-frontale.

4. Tumorile de răspântie parieto-temporo-occipitală.

Această localizare a tumorii produce modificări complexe ale gnoziilor şi praxiilor. Caracteristice sunt asomatognozia, apraxia constructivă, agnozia vizuală şi indiferența vizuală faţă de spaţiu, sindrom Gerstmann (acalculie, agrafie, agnozia degetelor, dezorientare dreapta/stânga), tulburări în desenarea, manipularea hărţilor şi a planurilor. Se mai pot întâlni tulburări vestibulare, pareză şi tulburări de sensibilitate obiectivă superficială şi profundă, sindromul HIC este frecvent.

TUMORILE LOBULUI TEMPORAL

Simptomatologia diferă în funcţie de localizare şi direcţia de extindere a tumorii, precum şi de natura sa histologică. Asocierea simptomelor şi evoluţia acestora este tributară în principiu caracterului

benign sau malign al tumorii.

Tabloul clinic - semnele clinice se datorează sindromului de HIC şi sindromului neurologic de localizare temporală.

A. Sindromul de HIC

Simptomatologia apare de obicei mai târziu decât în alte localizări. Semnul cel mai caracteristic îl constituie modificările fundului de ochi de la edem papilar, până la atrofie optică secundară.

B. Sindromul tumoral de lob temporal

Acest sindrom neurologic de localizare asociază următoarele tulburări:

1. Tulburări motorii sunt frecvente şi sunt importante în determinarea lateralităţii leziunii. Clinic se constată pareză facială şi a extremităţilor. Reprezentarea corticală a feţei este în vecinătatea directă a polului temporal. Deficitul motor al membrelor este consecinţa interesării tractului cortico-spinal în capsula internă. O pareză facială singulară sau care progresează la membrul superior este rezultatul suferinţei corticale. Debutul unui deficit motor la membrul inferior denotă o leziune în capsula internă. În tumorile profunde sau extinse spre nucleii bazali apar mişcări involuntare.

2. Tulburări auditive pot apare ca tulburări subiective sub forma acufenelor.

3. Tulburări vestibulare se constată sub forma acceselor paroxistice de vertij, latero-deviații şi retropulsiuni.

4. Tulburări olfactive şi gustative: apar paroxistice în cadrul crizelor uncinate.

5. Tulburări vizuale ce constau în modificări de câmp vizual, halucinaţii vizuale, ambliopii pasagere sau permanente.

6. Tulburări psihice. În tumorile temporale aceste tulburări au o mare frecvenţă. Ele pot fi: modificări ale caracterului, modificări ale stării de conştiență, tulburări ale afectivităţii, activităţii şi intelectului

Specifice localizării temporale a tumorii sunt scăderea activităţii şi vitezei gândirii, labilitatea afectivă, tulburări de memorie şi scăderea capacităţii auditiv-verbale de învăţare şi modificarea caracterului în sensul instalării unei iritabilităţi cu reacţii colerice.

TUMORILE LOBULUI OCCIPITAL.

Este localizarea cea mai puţin frecventă.

Tabloul clinic - Tulburările vizuale apar în faza de debut şi constau în tulburări de câmp vizual şi halucinaţii vizuale elementare sau complexe.

A. Sindromul tumoral de lob occipital:

Simptomele focale reunesc tulburări vizuale, tulburări motorii,

tulburări de echilibru şi crize epileptice:

- Tulburările vizuale constau în modificările de câmp vizual şi halucinaţii vizuale elementare (scotoame luminoase sau flash tranzitorii) sau complexe (obiecte luminoase).
- Tulburările motorii apar prin afectarea nervului oculomotor extern şi nervului trigemen.
- Tulburările de echilibru sunt nesistematizate şi constau în tendinţa de deviere sau latero- şi retropulsie.

B. Sindromul de HIC - în forma completă este rar întâlnit. Consecinţa hipertensiunii intracraniene este diminuarea globală şi lentă a funcţiilor psihice.

Diagnosticul clinic al tumorilor occipitale este dificil din cauza lipsei semnelor de focar propriu-zise. Bolnavul cu tumoră cerebrală de lob occipital spre deosebire de cel cu afecţiune vasculară este rareori conştient de deficitul vizual. Deoarece tumora se dezvoltă lent, hemianopsia se instalează treptat iar celelalte semne pot fi mascate de alterarea psihică a pacientului.

SEMIOLOGIA NEUROCHIRURGICALA A PROCESELOR EXPANSIVE INFRATENTORIALE

Spaţiul intracranian subtentorial conţine două entităţi anatomice cu răsunet clinic: fosa cerebrală posterioară şi unghiul pontocerebelos.

Există două grupe de leziuni:

a) extraaxiale;
b) intraaxiale.

A. LEZIUNILE NEUROCHIRURGICALE EXTRAAXIALE

I. UNGHIUL PONTOCEREBELOS

În unghiul pontocerebelos se pot dezvolta următoarele procese expansive:

1. Neurinom de acustic - 80 – 90 %
2. Meningiom - 5-10%
3. Tumori ectodermale:
   a) tumori epidermoide (colesteatom)
   b) tumorI dermoidE
4. Metastaze
5. Alte neurinoame
6. Chist arahnoidian
7. Anevrism
8. Ectazie de arteră bazilară
9. Extensii tumorale: gliom de trunchi cerebral sau

cerebel; adenom pituitar; craniofaringiom; chordom sau tumori ale bazei craniului; tumori de ventricul IV (ependimom, meduloblastom); papilom de plex choroid – ventricul IV – foramen Luschka; tumori glomus jugular; tumori primare ale osului temporal (sarcom, carcinom).

Semiologia tumorilor de unghi pontocerebelos

Există o disociere anatomoclinică: tumora gigantă prezintă semne minime.

TABLOUL CLINIC este alcătuit din următoarele simptome:

A. Simptome otologice:

I. Auditive: hipoacuzie unilaterală care poate fi progresivă în 95% din cazuri, cu instalare brutală în 2%, cu evoluţie fluctuantă 2%. Audiometria evidenţiază surditate de percepţie. În 20% din cazuri pacienţii prezintă acufene.

II. Vestibulare: instabilitate sau tulburări de echilibru (65%), mers ebrios, cădere laterală.

Semne pozitive: Romberg, Barany, Unterberger, Babinski-Weil. Alte semne vestibulare sunt vertij (20%), nistagmus (25%).

III. Auriculare: senzaţie de plenitudine auriculară, dureri otice, dureri retro- mastoidiene.

B. Simptome neurologice care reflectă suferinţa nervilor cranieni, a cerebelului şi a trunchiului cerebral.

Semne de afectare a nervilor cranieni:

1. **N. Trigemen:** amorţeala hemifeței 30%; nevralgie; reflex corneean diminuat sau abolit 30%; hipoestezie cutanată;
2. **N. Facial:** 10%: pareză, hemispasm, hipoestezia conductului auditiv extern, abolirea reflexului nazo-lacrimal;
3. **N. IX, X, XI:** tulburări de fonaţie şi/sau deglutiţie, sincope, atrofia muşchiului trapez şi/sau sternocleidomastoidian.

Afectarea cerebelului: în 10% din cazuri apare un sindrom kinetic

Semne de afectare a trunchiului cerebral: sindrom piramidal, voce bulbară, mers cu paşi mici.

C. Simptome de HIC: sunt frecvente şi cu consecinţe grave: blocarea LCS în unghiul pontocerebelos, bascularea trunchiului cerebral, cefalee, voma, deficit intelectual, edem papilar.

II. FORAMEN MAGNUM

Foramen magnum reprezintă graniţa dintre conţinutul cranian şi coloana vertebrală. Procesele expansive de la acest nivel vor genera simptome mixte.

Procesele expansive de foramen magnum pot fi:

- Tumorale: meningiom, chordom, neurinom, tumora

epidermoidă, condrom, condrosarcom, metastaze.
- Netumorale: anevrism de artera vertebrală, fractura odontoidei, chist sinovial al ligamentului atlanto-occipital.

Semne clinice:

1. *Tulburări senzitive* sunt caracterizate prin: dureri cranio-cervicale, tulburări de sensibilitate distală
2. *Tulburări motorii:* pareză spastică rotatorie

Semne neurologice:

1. Senzitive:

a. disociaţie senzitivă controlaterală

b. tulburări de postură şi în perceperea vibraţiilor (mână mai mult decât piciorul)

2. Motor:

a. pareza spastică a extremităţilor

b. atrofia musculaturii mâinii

c. sindrom cerebelos (în tumori gigante)

3. Afectarea tracturilor piramidale:

a. hiperreflexie, spasticitate;

b. dispariţia reflexelor cutanate abdominale

4. Sindrom Horner ipsilateral

5. Nistagmus

B. LEZIUNI NEUROCHIRURGICALE INTRAAXIALE

Procesele expansive dezvoltate intra-axial pot fi unice sau multiple.

I. Leziuni unice: metastază, hemangioblastomul 7 – 12%, astrocitomul pilocitic, gliomul de trunchi, abcesul, hemangiomul cavernos, hemoragia, infarctul.

II. Leziuni multiple: metastaze, hemangioblastomatoza (boala von Hippel-Lindau), abcese, hemangioame cavernoase.

La tineri şi copii sub 18 ani sunt întâlnite următoarele tumori: meduloblastomul (27%), astrocitomul cerebelos, glioamele de trunchi cerebral (28%), ependimomul, papilomul de plex coroid, metastazele (neuroblastom, rabdomiosarcom).

SEMIOLOGIA TUMORILOR DE TRUNCHI CEREBRAL

Tumorile de trunchi cerebral sunt tumori specifice copilului, la adult reprezentând doar 3-5% din tumorile cerebrale. Evoluţia este lentă, luni de zile.

Semne de debut: dureri nucale, parestezii ale extremităţilor,

afectarea izolată a unui nerv cranian (cel mai frecvent nervul VI), tulburări de mers, tulburări de comportament, semne piramidale sau cerebeloase.

Evoluţie în tumorile benigne este de 6-24 luni, iar cele maligne sub 3 luni.

În perioada de stare sunt prezente următoarele semne neurologice: afectare de nervi cranieni, sindrom cerebelos, sindrom piramidal, semne de HIC (tardiv).

Semnele neurologice prezente diferă, în funcţie de localizarea procesului tumoral: tumori ponto-mezencefalice: sindrom piramidal, afectarea multiplă şi asimetrică a nervilor cranieni; tumori bulbo-medulare: torticolis recidivant, contractura cervicală dureroasă, postura anormală a capului, pareze de nervi IX, X, XI.

SEMIOLOGIA TUMORILOR CEREBELOASE LA ADULT

a. *Hipertensiunea intracraniană:* cefalee, greaţă, vomă, edem papilar, torticolis, atitudine de ceremonie, crize tonice, criza cu rigiditate în hiperextensie a trunchiului şi membrelor, tulburări vegetative, midriaza bilaterală.

b. *Sindroame cerebeloase:*

1. *Sindromul median (vermian):* tulburări de echilibru (instabilitate în ortostatism, instabilitate la împingere, mers ebrios, bază largă de susţinere)
2. *Sindromul lateral (emisferic):* tulburări de coordonare şi tonus muscular (dismetrie, adiadocokinezie, asinergie, hipotonie, tremor intenţional, disartrie – voce explozivă, sacadată)
3. *Nistagmusul* - nu există tumoră de fosă posterioară fără nistagmus

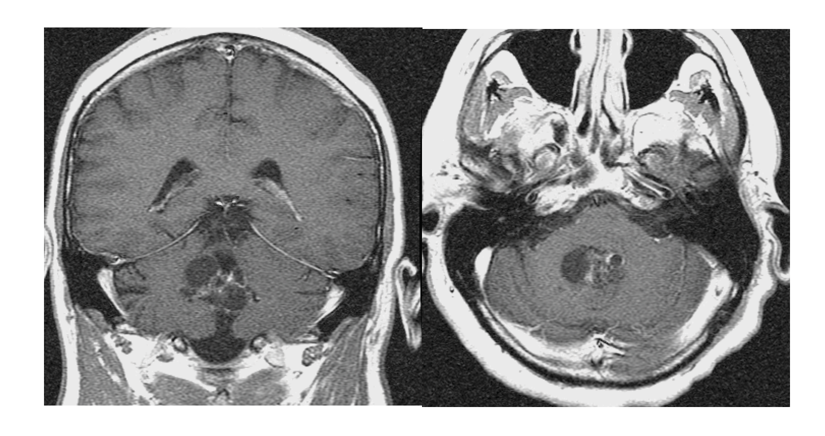
SEMIOLOGIA TUMORILOR INTRAAXIALE LA COPIL

Tumorile infratentoriale reprezintă 50-55% din tumorile cerebrale ale copilului. Ele sunt reprezentate de: tumori de emisfer cerebelos - 35-45% (astrocitom chistic, meduloblastom, ependimom); tumori de vermis - 15-20% (meduloblastom, astrocitom); tumori de ventricul IV - 15-20% (ependimom, meduloblastom, astrocitom), tumori de trunchi cerebral - 13-18% (glioame astrocitare infiltrative).

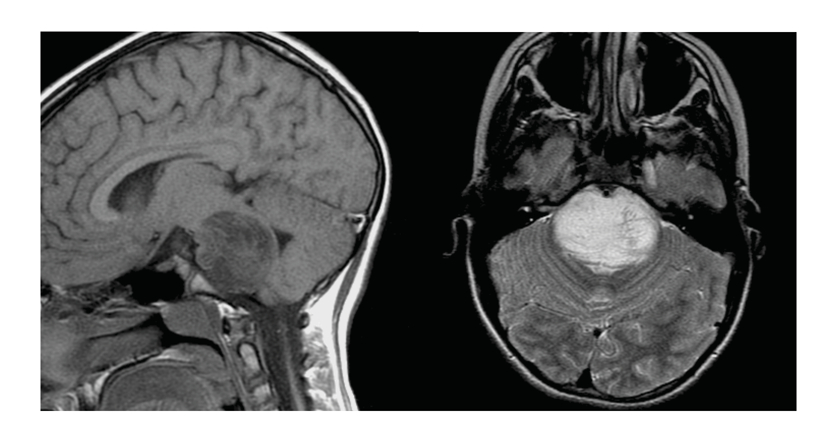
Simptomatologie clinică:

1. *La nou-născut:* hidrocefalie cu evoluţie acută (perimetrul cranian creşte brutal, fontanela bombează, "ochi în apus de soare"

prin pareza mişcărilor de verticalitate), hipotonie, refuzul alimentaţiei, degradarea stării generale, atrofie optică, mişcări dezordonate ale ochilor, ambliopie. În faza terminală apare hipertonie prin angajarea amigdalelor.



Aspect IRM de ependimom de ventricul IV



Aspect IRM de gliom infiltrativ de trunchi cerebral

2. *Copilul mai mare* acuză cefalee nocturnă care se calmează la vomă, trezire, alimentaţie; prezintă vomă (apare brusc, fără greaţă),dureri abdominale, iar tusea provoacă cefalee.

Alte semne ale HIC:

a. Tulburări de comportament şi dispoziţie: apatie, indiferenţă

sau agresivitate

b. Scăderea randamentului şcolar

c. Tulburări de somn cu inversarea ritmului nictemeral

d. Pareza nervului VI – diplopie

e. Edem papilar în 90% din cazuri, ulterior atrofie optică şi cecitate

f. Hernierea amigdalelor cerebeloase sau culmenului cerebelos se manifestă prin: torticolis, laterocolis, crize tonice – opistotonus, tulburări cardiorespiratorii, tulburări vegetative, deces prin compresiunea acută a trunchiului.

Sindrom cerebelos median: sindrom cerebelos static (tulburări de mers, lărgirea bazei de echilibru, hipotonie, reflexe pendulare, sindrom vestibular caracterizat de nistagmus orizontal sau multidirecţional.

Sindrom cerebelos lateral: dismetrie, adiadokokinezie, hipermetrie, tulburări de scris,

Deoarece tumorile sunt voluminoase la copii, sindroamele cerebeloase se intrică frecvent.

TUMORILE PRIMITIVE INTRACRANIENE SUPRATENTORIALE

Tumorile primitive se clasifică în funcţie de elementele histologice din care derivă, caracterul lor benign sau malign şi după localizarea lor intraparenchimatoasă.

I. TUMORILE GLIALE

Glioamele reprezintă aproximativ 50% din toate tumorile adultului şi 90% dintre glioame sunt de origine astrocitară. Formele maligne (astrocitoame anaplazice şi glioblastoame) reprezintă peste 50%. Astrocitoamele benigne formează 20-30% din glioame. Celelalte tumori gliale sunt reprezentate de oligodendroglioame (5-10%) şi de către ependimoame (5-10%).

LOCALIZAREA TOPOGRAFICĂ

Astrocitoamele predomină în regiunea frontală, în timp ce glioblastoamele sunt întâlnite mai frecvent în regiunea temporală şi zona de joncţiune fronto-temporo-parietală. Caracterul infiltrativ al acestor tumori este responsabil de tendinţa de extensie controlaterală prin corpul calos şi dintr-o parte în alta a văii sylviene, invadând insula. Un procent de 2-3% dintre glioame au localizări multiple şi atunci sunt cel

mai adesea maligne (glioblastoame multifocale). Oligodendroglioamele predomină ca localizare în lobul frontal.

Vârsta medie de manifestare a astrocitoamelor benigne şi a oligodendroglioamelor se situează în jur de 40 de ani. Astrocitoamele anaplazice şi glioblastoamele se descoperă între 45 şi 65 de ani.

CLASIFICAREA HISTOPATOLOGICĂ

Sistemul Kernohan împarte tumorile liniei astrocitare în patru grade histologice ce au şi caracter prognostic, bazat pe următoarele criterii: numărul mitozelor, polimorfismul nuclear, necroza şi proliferarea endotelială:

- *Gradul I* - este cel mai benign şi îi corespunde histologic astrocitomul pilocitic;
- *Gradul II* - corespunde tumorilor de grad mic/intermediar din care fac parte: astrocitomul fibrilar, protoplasmatic, şi gemistocitic, care este mai agresiv;
- *Gradul III* - este reprezentat de astrocitomul anaplazic;
- *Gradul IV* - corespunde glioblastomului.

Clasificarea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii grupează tumorile gliale în trei categorii: glioame de grad mic – „low grade gliomas” (gradul I şi II), glioame anaplazice (gradul III) şi glioblastoame (gradul IV).

GENETICĂ

Există numeroase dovezi experimentale care arată că mutaţia genei p53, localizată pe braţul scurt al cromozomului 17 (sau deleția 17p), reprezintă evenimentul molecular responsabil de inițierea progresiei tumorale a astrocitoamelor (de la gradul II la gradul III și IV). Acest lucru se explică prin faptul că funcția principală a genei p53 este de blocare a diviziunii celulare sau de inducere a apoptozei în celulele care suferă mutații genetice importante. Astfel, alterarea funcției proteinei p53 permite acumularea succesivă a unor mutaţii genetice ce vor concura în final la dezvoltarea și progresia fenotipului tumoral.

În glioblastomului primar (glioblastomul care apare „de novo”) una dintre cele mai studiate și mai frecvente anomalii moleculare este supraexprimarea receptorului factorului de crește epidermal (EGFR), sau apariția de mutații la nivelul EGFR, ce determină o activitate intrinsecă ligand independentă. Din contră, în glioblastomul secundar (ce apare prin progresia glioamelor de grad II și III) și în glioamele de grad II şi III, supraexprimarea receptorului factorului de creștere derivat plachetar (PDGFR) este fenomenul genetic principal. Atât EGFR cât și PDGFR sunt receptori tirozin-kinazici care activează intracelular mai

multe căi moleculare (în general proteine cu activitate kinazică, cum ar fi proteina Ras, proteinkinaza B, proteinkinaza C, etc) responsabile, în final, de inițierea diviziunii celulare și de activitatea antiapoptotică. Mutaţia unei fosfataze proteice (PTEN), localizată pe brațul lung al cromozomului 10 sau deleţia 10 q, ce determină activarea continuă a proteinkinazei B (Akt), reprezintă o altă alterare genetică crucială în fenomenul de progresie al astrocitoamelor grad II/III către glioblastomul secundar, pe care însă, o întâlnim și în glioblastomul primar.

O altă mutaţie importantă ce se găseşte frecvent în glioblastomul primar şi care poate explica agresivitatea deosebită a acestuia, este cea a locusului supresor tumoral CDKN2A, localizat la nivelul brațului scurt al cromozomului 9. Acesta codifică două proteine ce joacă un rol cheie în reglarea ciclului celular. Prima este proteina p14ARF, a cărei mutaţie determină accelerarea proliferării celulare prin degradarea continuă a p53. Cea de-a doua proteină (INK4A) inhibă în mod normal sinteza ciclinelor fazei de tranziţie G1/S din ciclul celular, mutația ei având astfel un efect de stimulare a proliferării celulare. Agresivitatea deosebită a glioblastomului primar este explicată de faptul că o mutaţie a acestui locus determină inactivarea a două proteine cheie inhibitoare ale proliferării celulare ce acţionează prin două mecanisme moleculare independente.

În concluzie, principalele mutaţii genetice prezente în cazul glioamelor de grad II și III sunt mutația p53 (60-65%) și supraexprimarea PDGFR (65%), iar în cazul glioblastomului primar sunt supraexprimarea/mutația EGFR (60-70%), deleția 10 q/mutația PTEN (60-80%) și deleția locusului CDKN2A (40%).

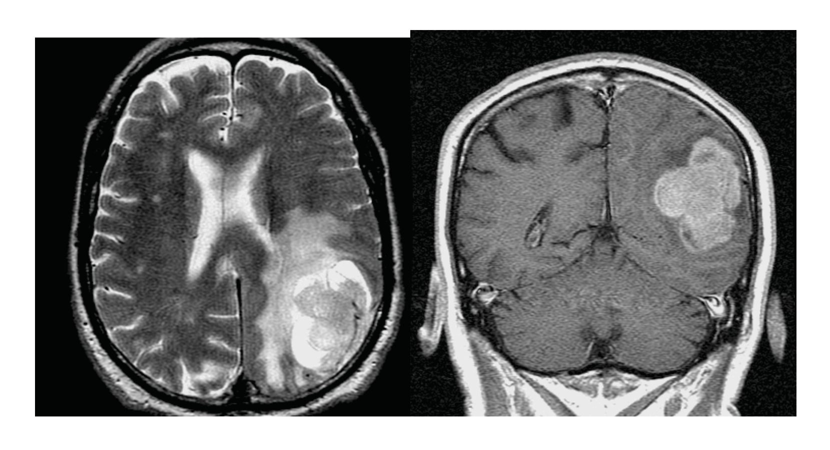
GLIOAMELE MALIGNE

TABLOU CLINIC

Istoricul bolii, între apariţia primului simptom şi diagnostic este în jur de trei luni. Simptomele la debutul bolii sunt: cefaleea, epilepsia, tulburările de comportament şi deficitul senzitivo-motor controlateral. În perioada de stare cele mai frecvente semne clinice sunt deficitul senzitivo-motor controlateral, afectarea nervilor cranieni, tulburările de comportament şi edemul papilar.

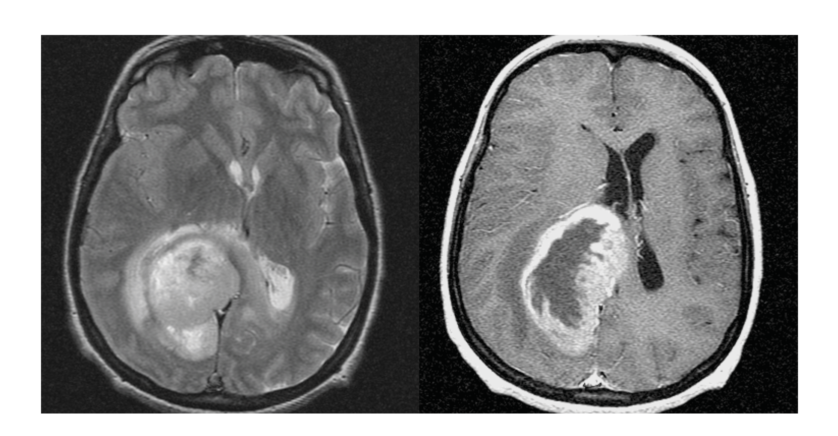
EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul *CT cerebral* evidenţiază o leziune hipodensă cu priză de contrast adesea neregulată. Frecvent leziunea este înconjurată de edem. Fixarea substanţei de contrast este direct proporţională cu gradul de neovascularizație.



Aspect IRM de astrocitom anaplazic gradul III

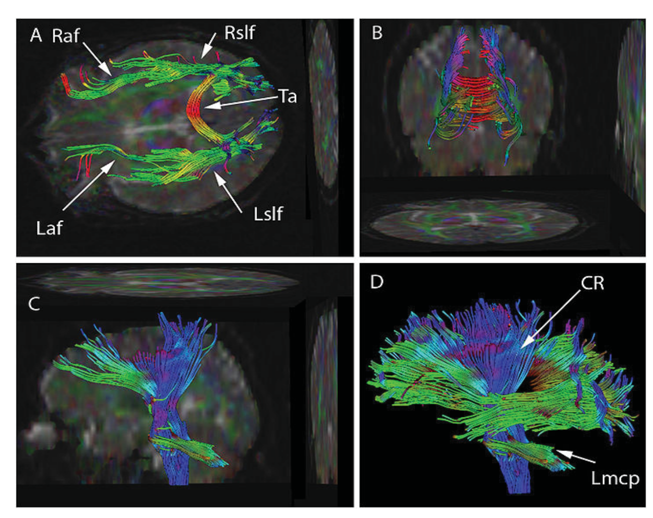
Examenul IRM este superior, permiţând definirea limitelor tumorii. Examinarea în T1 arată un hiposemnal iar în T2, hipersemnal cu priză periferică de gadolinium.



Aspect IRM de glioblastom

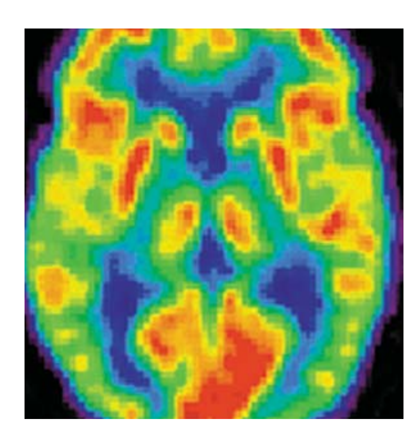
O secvență IRM numită ´Diffuse tracting imaging (DTI –Tractography)´ poate identifica localizarea tracturilor nervoase intracerebral (corp calos, fascicul uncinat, capsulă internă, etc). Astfel în cazul glioamelor situate profund, această investigație poate arăta raporturile tumorii cu tracturile nervoase, ajutând neurochirurgul în

stabilirea strategiei operatorie.



Aspectul principalelor tracturi nervoase intracerebrale evidențiate prin DTI

O altă investigație utilă este ´Positron Emission Tomography (PET)´. Această investigaţie poate măsura intensitatea metabolismului atât la nivelul creierului cât şi la nivelul tumorii cerebrale, identificând aşa numitele „hot-spot”, zone în interiorul tumorii cu metabolism ridicat. În cazul glioamelor, prezența acestor zone exprimă un grad de malignitate crescut față de restul tumorii. Aceste focare anaplazice pot fi ratate la examinările uzuale IRM (până la 30% dintre astrocitoamele anaplazice nu captează substanța de contrast la examenul IRM, având astfel un aspect similar cu glioamele de grad mic).



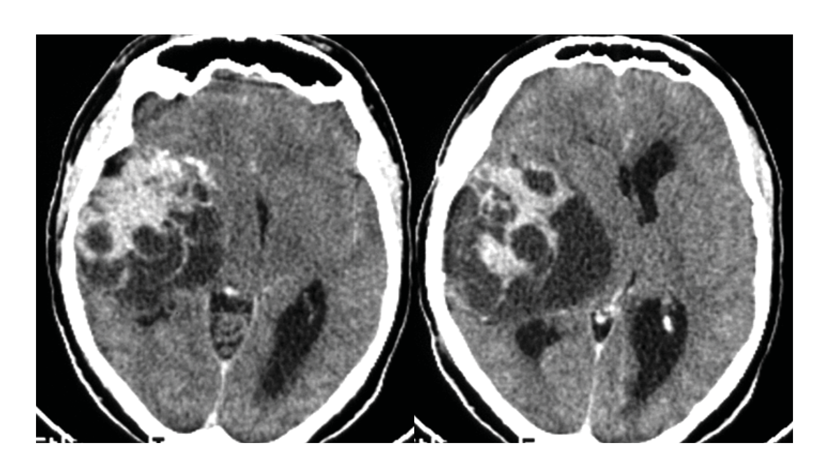
Aspectul PET cerebral.

TRATAMENT

Tratamentul este multimodal şi include: tratamentul chirurgical, radioterapia şi chimioterapia.

Tratamentul chirurgical este de primă intenţie. Când contăm postoperator pe o calitate satisfăcătoare a vieţii şi o supravieţuire de cel puţin trei luni, se va tenta o rezecţie radicală. În cazul tulburărilor neurologice grave ce nu se vor ameliora postoperator sau la bătrâni, se va efectua o biopsie în scop diagnostic. Reintervenția pentru recidivă este justificată în condiţiile unei stări clinice satisfăcătoare.

Radioterapia. Majoritatea protocoalelor recomandă administrarea unei doze de 50-60 Gray fracţionată pe durata a şase săptămâni. În ultimul timp se preferă efectuarea radioterapiei focale (conformaționale) a patului tumoral și a creierului din imediata vecinătate în locul iradierii întregului creier („whole-brain"), pentru a reduce la minim efectele secundare. Tratamentul prelungeşte supravieţuirea medie cu 50-100%, adică în jur de şase luni. În cazuri de recidivă tumorală, radioterapia interstiţială cu Iod 125 este eficientă.



Aspect CT de glioblastom

Chimioterapia. Cei mai eficienţi agenţi chimioterapeutici sunt nitrozoureele. Procentul de răspuns terapeutic este de aproximativ 50%, cu ameliorarea stării clinice sau stabilizarea stării generale cu o durată de şase-nouă luni. Un agent alchilant relativ recent introdus, temozolomida, are un efect favorabil în prelungirea supraviețuirii și a calității vieții la pacienții cu glioblastom și astrocitom anaplazic și este relativ bine tolerat.

Ținând cont de datele menționate, schema actuală de tratament standard a glioamelor maligne constă în: exereza chirurgicală, cât mai largă, urmată de radioterapie convențională (50-60 Gray) și administrare orală de temozolomid, minim 6 cicluri.

GLIOAMELE BENIGNE

Intervalul ce separă apariţia primului simptom de momentul diagnosticului pozitiv este mult mai mare decât în cazul glioamelor maligne, fiind în general de peste doi ani.

TABLOU CLINIC

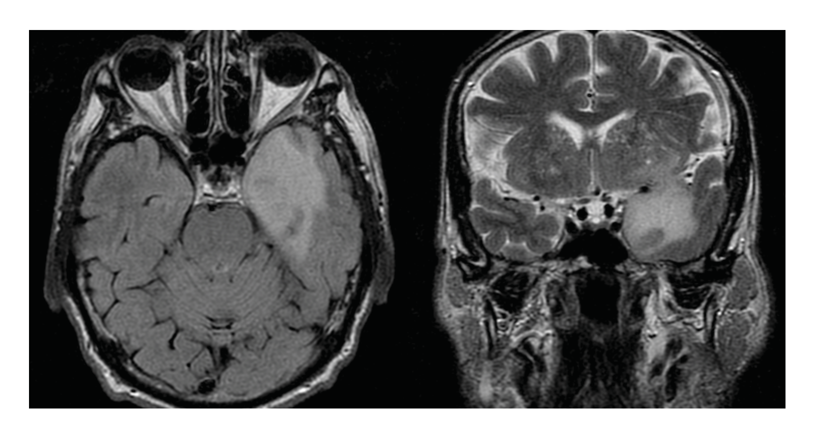
Primul simptom este în majoritatea cazurilor, o criză epileptică. Prognosticul leziunii depinde de precocitatea diagnosticului, de vârsta pacientului, de durata evoluţiei până la diagnosticarea leziunii şi de prezenţa sau absenţa unui deficit neurologic preoperator.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul *CT cerebral* evidenţiază o imagine hipodensă care nu fixează contrastul, cu excepţia astrocitomului pilocitic care fixează substanţa de contrast în mod regulat. O zonă cu priză de contrast în

mijlocul unei hipodensităţi este suspectă de malignitate.

Examenul *IRM cerebral* arată emisia unui semnal hipointens în T1 şi hiperintens în T2.



Aspect IRM de astrocitom gradul I

TRATAMENT

Atitudinea terapeutică depinde de starea pacientului, localizarea şi întinderea leziunii, vârsta şi deficitul neurologic.

Extirparea radicală a tumorii este idealul şi conferă şansa unui rezultat pozitiv cu efect pe termen lung.

La pacienţii în vârstă de peste 40 de ani, rezecţia parţială asociată cu radioterapia este eficientă.

În cazul astrocitoamelor clar delimitate şi situate în profunzime sau în zone elocvente, este recomandată radioterapia interstiţială după efectuarea biopsiei stereotactice prin care se confirmă diagnosticul.

Atitudinea diferă în cazul astrocitoamelor care se manifestă prin crize epileptice, fără deficit neurologic şi la care examenul CT sau IRM nu evidenţiază efect de masă. Acestea beneficiază de tratament antiepileptic şi vor fi evaluate prin examene CT/IRM la interval de trei luni timp de doi ani şi la şase luni în următorii ani.

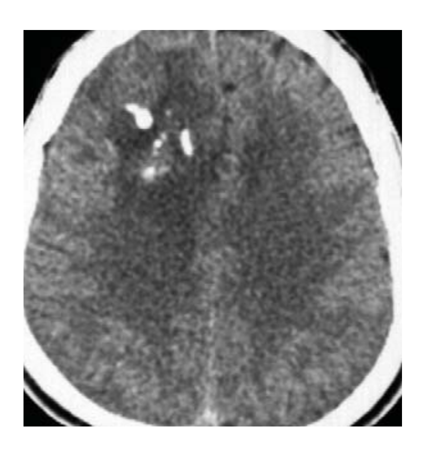
Supravieţuirea medie este de aproximativ cinci ani. Pacienţii cu factori de prognostic favorabil pot avea o durată de supravieţuire de peste 15 ani. Numai astrocitomul pilocitic are un prognostic bun, cu condiţia realizării unei exereze complete.

OLIGODENDROGLIOMUL

TABLOU CLINIC. Caracterele evolutive şi semiologice

ale oligodendroglioamelor sunt asemănătoare cu cele ale glioamelor benigne. Prima manifestare clinică este în mod obişnuit (90%) o criză epileptică.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE. Examenul CT cerebral arată o masă hipodensă ce fixează puţin sau deloc substanţa de contrast. Caracteristica tomodensitometrică a oligodendrogliomului este prezența calcificărilor intratumorale, ce dovedesc evoluţia lor lentă. Examenul IRM precizează mai bine limitele tumorii. Anumite caracteristici histologice, în particular prezența necrozei şi anaplaziei, au un impact negativ important asupra prognosticului.



Aspect CT de oligodendrogliom cu calcificări

TRATAMENT

Abordarea leziunii este dictată de localizarea anatomică evidenţiată prin examenul CT şi IRM. În tumorile situate strict în lobul frontal, temporal sau occipital este recomandată lobectomia. Cel mai adesea, în localizări profunde şi arii elocvente se asociază rezecţia subtotală cu radioterapia şi chimioterapia.

TUMORI GLIALE INTRAVENTRICULARE

1. PAPILOMUL DE PLEX COROIDIAN

Papiloamele de plex coroidian sunt tumori ale copilului şi reprezintă mai puţin de 1% din tumorile cerebrale.

Sunt tumori cel mai adesea benigne, având drept caracteristici localizarea intraventriculară şi asocierea în evoluţie, a unei hidrocefalii.

Până la vârsta de 16 ani, papiloamele se întâlnesc în general

în ventriculul lateral, iar la adult frecvenţa maximă este întâlnită în ventriculul III şi IV.

Macroscopic au un aspect conopidiform, bine delimitate, de culoare roşietică, de consistenţă moale, inserate pe plexul coroid.

Hidrocefalia se instalează progresiv paralel cu evoluţia tumorii afectând totalitatea sistemului ventricular şi cisternele bazale. Cauzele dilataţiei ventriculare sunt: blocajul circulaţiei lichidiene de către tumoră şi hipersecreţia de LCS. Hiperproteinorahia, frecvenţa în papiloamele de plex coroid, concură la acumularea LCS, prin blocarea cisternelor bazale şi afectarea vilozităţilor arahnoidiene.

TABLOUL CLINIC

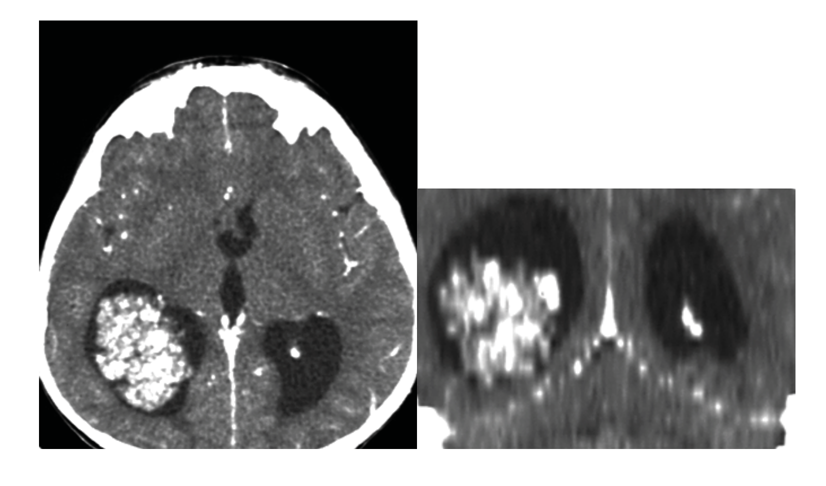
Simptomatologia diferă în funcţie de vârstă. La copil tabloul clinic este dominat de hidrocefalie, aceasta fiind de regulă singurul sindrom. Când se asociază semne neurologice de focar trebuie suspicionată existenţa unui carcinom coroidian.

Originea tumorală a hidrocefaliei este diagnosticată antenatal prin ecografie şi postnatal prin examen CT cerebral.

La adolescent şi adult este dominant sindromul de hipertensiune intracraniană, la care se pot adăuga şi semne de focar în funcţie de topografia tumorii.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Diagnosticul paraclinic se bazează pe examenul CT cerebral şi IRM, care definesc topografia leziunii, volumul ei, gradul hidrocefaliei, contribuind hotărâtor la precizia diagnosticului şi diminuarea morbidităţii şi mortalităţii operatorii.



Aspect CT de papilom de plex coroid

TRATAMENT

Exereza chirurgicală totală este tratamentul de elecţie. Alegerea căii de abord este condiţionată de localizarea tumorii: abord direct al ventriculilor laterali, abord frontal transventricular sau interemisferic transcalos al ventriculului III şi abord suboccipital al ventriculului IV.

Este preferabil abordul direct al tumorii şi păstrarea resurselor terapeutice ale derivaţiei LCS prin shunt ventriculo-peritoneal pentru hidrocefalia persistentă postoperator.

Radioterapia şi chimioterapia au indicaţie în cazul carcinomului coroidian.

CHISTUL COLOID

Chistul coloid reprezintă între 0,5-2% din tumorile intracerebrale şi este cea mai frecvent întâlnită tumoră a ventriculului III.

Localizarea predilectă este situată în porţiunea anterioară şi superioară a ventriculului III pe linia mediană între orificiile Monro.

Originea acestui chist de tip disembrioplazic sunt celulele neuroectodermice şi mai ales endodermice.

Chistul coloid este o tumoră congenitală care poate rămâne fără răsunet clinic, iar dacă se manifestă, afectează vârsta adultă.

Macroscopic chistul coloid are o formă ovalară şi este alcătuit dintr-o capsulă fină translucidă ce adăposteşte în interior o substanţă gelatinoasă. Conţinutul tumoral are densitate şi fluiditate variabilă ce poate face dificilă evacuarea sa prin puncţie.

TABLOUL CLINIC

Existenţa chistului coloid este relevată de asocierea următoarelor semne neurologice:

1. sindrom HIC fără semne de localizare
2. tulburări psihice (demență), acompaniate de cefalee şi stază papilară
3. crize paroxistice de cefalee şi de derobare a membrelor inferioare asociate unei staze papilare; în cursul unui astfel de atac paroxistic este posibil decesul subit.

EXPLORARE COMPLEMENTARĂ

- Examenul *CT cerebral* constituie examinarea de primă intenţie, care permite evidenţierea leziunii şi modificările sistemului ventricular: hidrocefalie ce afectează ventriculii laterali şi cruţă ventriculul III sau

dilataţia ventriculară unilaterală. Aspectul tumorii la examinarea nativă arată o formaţiune rotunjită dispusă pe linia mediană între orificiile Monro, cu densitatea egală sau superioară cu cea a parenchimului cerebral. După administrarea de substanţă de contrast tumora devine moderat hiperdensă.

- Examenul *IRM* ameliorează precizia diagnosticului de localizare a tumorii şi a structurilor învecinate prin posibilitatea examinării imagistice în plan axial, coronal şi sagital.
- *Angiografia carotidiană* este absolut necesară în condiţiile unei intervenţii stereotaxice.

TRATAMENT

Descoperirea incidentală a unui chist coloid nu justifică indicaţia de tratament chirurgical.

Intervenţia chirurgicală, indiferent de metoda aleasă, este justificată atunci când simptomatologia certifică o hipertensiune intracraniană. Metodele terapeutice chirurgicale reunesc două grupe de manopere:

1. abordul direct al chistului cu evacuarea sau rezecţia sa totală prin:
   - puncţie în condiţii de stereotaxie
   - abord microchirurgical ghidat endoscopic
   - abord chirurgical trascalos sau trans frontal
2. tratamentul hidrocefaliei secundare printr-o derivaţie ventriculo-peritoneală

EPENDIMOMUL

Ependimoamele intracraniene sunt tumori derivate din celulele ependimare şi aparţin grupei de tumori gliale, reprezentând 3% din tumorile intracraniene şi 10% din tumorile de fosa posterioară. Originea ependimară a acestui tip de tumoră implică în general o localizare intraventriculară supra sau subtentorială, deşi în literatură au fost descrise şi forme intraparenchimatoase.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Deşi acest tip de tumoră poate apare la orice vârstă, ependimoamele sunt mult mai frecvente la copil şi adolescent. Ele îşi pot avea sediul în oricare segment al sistemului ventricular, localizările supratentoriale fiind mai rare (aproximativ 40%), decât localizările subtentoriale (aproximativ 60%), îndeosebi la nivelul ventriculului IV.

Din punct de vedere macroscopic, sunt tumori bine delimitate, roşiatice, nodulare şi polilobate. Extensia în structurile învecinate a acestor tumori este posibilă, prin contiguitate sau pe cale lichidiană. Au fost raportate cazuri de metastazare la distanţă, în structurile sistemului nervos şi chiar, excepţional, în afară structurilor nevraxiale. La examenul microscopic, arhitectura şi celularitatea ependimoamelor variază în funcţie de regiune.

Ependimoamele sunt de regulă tumori benigne din punct de vedere histologic. Pot exista însă şi ependimoame maligne care macroscopic au aspect infiltrativ, dificil de diferenţiat de un glioblastom. Existenţa între ependimoame a unor tumori cu atipii celulare, mitoze şi hiperplazii endoteliale sau adventiceale, în structura vascularizaţiei tumorale, a impus necesitatea unei clasificări histologice, ce variază de la gradul I la gradul III.

O tumoră aparte este ependimoblastomul, care este o tumoră de origine neuroectodermică şi prezintă numeroase mitoze cu monstruozităţi nucleare.

Subependimomul sau astrocitomul subependimar este o tumoră dezvoltată din astrocitele subependimare, ceea ce îi conferă aspectul unui astrocitom fibrilar cu insule de celule ependimare. Această tumoră are de regulă o evoluţie benignă, foarte lentă şi adesea este descoperită doar la necropsie.

TABLOU CLINIC

Originea ependimomului la limita dintre structura sistemului ventricular şi cea a parenchimului, explică de ce ependimomul se comportă ca o tumoră intraventriculară, care va perturba scurgerea LCS. Anatomia sistemului ventricular explică de ce ependimomul poate să se dezvolte în două forme, supra şi subtentorial. Indiferent de forma topografică, sindromul dominant este cel de HIC.

EPENDIMOMUL DE FOSA POSTERIOARĂ (subtentorial), este dezvoltat la nivelul ventriculului IV, de unde se poate extinde către cisterna magna prin gaura Magendie şi în continuare către spaţiile subarahnoidiene perimedulare. Extensia lor spre unghiul ponto-cerbelos şi gaura ruptă posterioară este posibilă prin găurile Luschka. Extensia tumorală în sus, către ventriculul III, se poate produce prin apeductul lui Sylvius.

HIC este sindromul major, care se întâlneşte cel mai frecvent.

La copil, o creştere a perimetrului cranian, poate fi unicul simptom al evoluţiei unui ependimom. Simptomele ce pot sugera un ependimom localizat la nivelul fosei cerebrale posterioare pot fi reprezentate de diplopie, tulburări ale mersului, nistagmus şi prezenţa

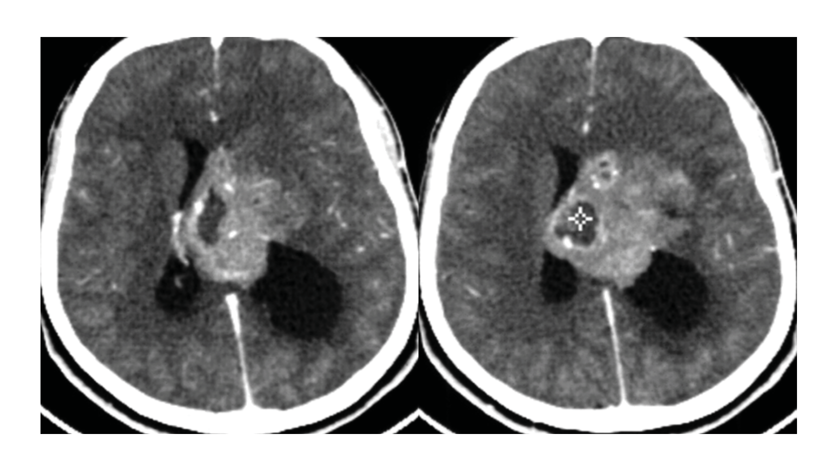
unui sindrom cerebelos.

Unele ependimoame evoluează în pusee urmate de episoade de remisiune a simptomatologiei, altele sunt evidenţiate ca urmare a unei hemoragii ventriculare care creşte brutal HIC, evoluând rapid către angajarea structurilor cerebrale.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

Odată cu apariţia tomodensitometriei cerebrale şi a imagisticii prin rezonanţă magnetică, examinările tradiţionale au fost reevaluate ca importanţă şi semnificaţie.

1. *CT-ul cerebral, nativ şi cu contrast,* constituie elementul cheie al diagnosticului. Examinarea se face iniţial în incidență axială, ea putând fi completată cu incidența coronară. Examinarea CT permite evaluarea următoarelor elemente:
   - Evidenţierea tumorii: CT nativ - proces expansiv izodens, ce poate prezenta câteva calcificări intratumorale; după administrarea substanţei de contrast încărcarea ţesutului tumoral este moderată şi heterogenă.
   - Gradul hidrocefaliei secundare;
   - Edemul peritumoral nu este caracteristic unui ependimom; prezenţa sa ridicând suspiciunea unei tumori maligne.



Aspect CT de ependimom supratentorial

2. *Examinarea IRM*, în secvenţa T1: tumora apare hipo sau izodensă în raport cu cortexul; în T2 tumora pare neregulată şi heterogenă cu hipersemnal. Examinarea IRM este fundamentală pentru determinarea

zonei de inserţie a tumorii, îndeosebi după injectarea de gadoliniu. În cazul ependimoamelor de ventricul IV, IRM-ul permite precizarea inserţiei tumorale la nivelul plafonului ventricular şi triunghiului pontin. Importanţa deosebită a imagisticii prin rezonanţă magnetică constă în detectarea metastazelor de-a lungul căilor de scurgere a LCS, spre compartimentul medular şi spaţiile subarahnoidiene.

3. *Radiografia simplă a craniului* nu este utilă pentru diagnostic, dar poate evidenţia, îndeosebi la copil, semne de HIC, variabile în funcţie de vârstă şi rar, calcificări intratumorale, element necaracteristic ependimoamelor.

4. *EEG-ul* poate releva o suferinţă difuză în raport direct cu HIC, sau în cazul extinderii paraventriculare a tumorii, semne de focar;

5. *Angiografia* - beneficiul acestei investigaţii este infim.

DIAGNOSTIC

Niciunul din semnele clinice şi radiologice nu este patognomonic pentru ependimom. În localizările subtentoriale, diagnosticul diferenţial se face cu meduloblastomul, papilomul de plex coroid, hemangioblastomul, metastază şi alte tumori gliale.

TRATAMENT

Odată stabilit diagnosticul de proces expansiv localizat la nivelul ventriculului IV, se impune tratamentul chirurgical. Atitudinea terapeutică trebuie să ia în considerare următoarele elemente:

1. Exereza tumorii. Ablarea totală a tumorii constituie soluţia ideală. Cu toate acestea, actul chirurgical poate fi limitat de posibila infiltrare a planşeului ventriculului IV. Cu cât ependimomul este de un grad mai mic, cu atât străduinţa de a practică o exereză totală este mai importantă.

2. Montarea unui şanţ ventriculo-peritoneal pentru derivaţia LCS: se impune ca necesitate în raport direct cu gravitatea HIC. Acesta se constituie într-un act chirurgical pregătitor ce trebuie urmat de extirparea tumorii, întrucât aceasta va produce o distrugere a parenchimului nervos ce evoluează independent de rezolvarea hidrocefaliei.

3. Biopsia cerebrală are indicaţie limitată strict la formele foarte maligne faţă de care, actul chirurgical nu aduce decât un slab beneficiu raportat la riscurile intervenţiei şi în cazul leziunilor cu dimensiuni mici şi localizare profundă. În aceste cazuri, biopsia va fi realizată stereotaxic.

4. Radioterapia are o eficacitate recunoscută de majoritatea autorilor. Succesul ei depinde de gradul exerezei tumorale şi de gradul histologic al tumorii. La copilul mic până la 3-5 ani, radioterapia

generează sechele. Dozele uzuale sunt între 50-60 Gray. În cazul ependimoamelor de grad II şi III, care dau într-un procent ridicat metastaze pe cale lichidiană, se va practica şi o iradiere spinală. Radioterapia focală în condiţii stereotaxice se recomandă în cazul unui rest tumoral mai mic de 30 mm în diametru.

5. Chimioterapia are o eficacitate insuficient demonstrată. Indicaţia ei este rară şi se adresează ependimoamelor de gradul III.

Recidivele tumorale impun montarea unui shunt ventriculo-peritoneal în cazul apariţiei unei hidrocefalii, urmată de o reintervenţie chirurgicală şi, dacă starea pacientului permite, radioterapie.

PROGNOSTIC

Prognosticul ependimoamelor rămâne şi la ora actuală sumbru, supravieţuirea peste 5 ani fiind între 18 şi 38%. Prognosticul poate fi ameliorat de două elemente: *gradul I al tumorii* şi *vârsta pacientului* (copil) elemente ce par generatoare de optimism. Prognosticul grav rezidă din frecvenţa recidivelor şi din metastazarea lichidiană.

Dezvoltarea ependimomului în cavitatea ventriculului IV face ca exereza completă să fie extrem de dificilă. Deşi ablarea completă a tumorii este cea mai bună modalitate de a asigura o supravieţuire lungă, ea poate produce sechele grave prin lezarea structurilor, îndeosebi de la nivelul planşeului ventriculului IV.

II. MENINGIOAMELE

Meningiomul este o tumoră benignă dezvoltată din celulele meningoteliale ale arahnoidei.

Ca frecvență reprezintă 20% din tumorile primitive intracraniene, fiind pe locul doi după glioame. Este o tumoră a vârstei medii şi afectează predominant femeile.

În mod obişnuit meningiomul este o tumoră solitară, dar uneori se descoperă multiple meningioame, putând alcătui o veritabilă meningiomatoză cu numeroase tumori de talie variabilă.

Topografia dispoziţiei intracraniene a meningiomului condiţionează semiologia neurologică şi este la originea diverselor clasificări anatomo-clinice. După aceste criterii meningioamele se împart în:

1. meningioame ale convexităţii emisferice
2. meningioame ale bazei craniului
3. meningioame parasagitale (baza de implantare este în raport cu sinusul longitudinal superior)
4. meningioame ale coasei creierului, cu dezvoltare uni sau bilaterală
5. meningioame ale tentoriului
6. meningioame ale fosei cerebrale posterioare

Clasificarea histologică a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii împarte meningioamele în 3 tipuri principale:

1. meningiom meningotelial
2. meningiom fibroblastic
3. meningiom psamomatos cu prezenţa calcosferitelor

TABLOUL CLINIC

Întreaga semiologie neurologică depinde de mărimea meningiomului şi de sediul raportat la baza de implantare a tumorii.

Debutul este frecvent monosimptomatic cu cefalee, crize epileptice jacksoniene motorii sau senzitivo - motorii sau nevralgie facială.

Semnele de HIC sunt rare în versiunea triadei clasice, ele apărând doar în cazul meningioamelor intraventriculare cu hidrocefalie.

În funcţie de topografia tumorii se conturează un sindrom neurologic focal cu extensie progresivă şi evoluţie lentă, alcătuit din mai multe tulburări clinice: hemiplegie controlaterală, sindrom Gerstmann (leziune parietală stângă) sau sindrom Anton-Babinski (leziune parietală dreaptă), tulburări afazice, hemianopsie laterală homonimă, tulburări psihiatrice, epilepsie tardivă şi focalizată, sindrom cerebelos.

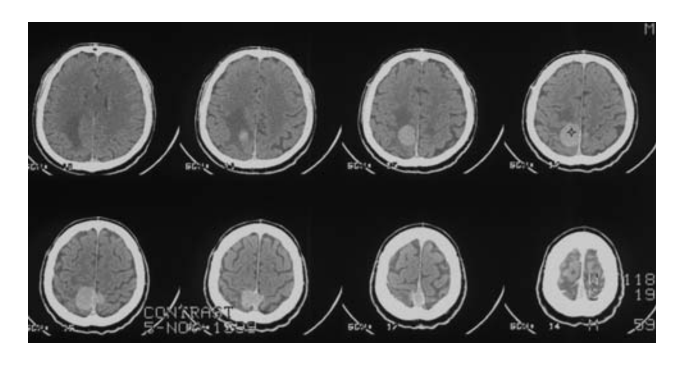
Meningioamele bazei craniului afectează nervii cranieni prin şi în vecinătatea zonei de implantare:

- meningiom de șanț olfactiv: anosmie (n. I).
- meningiom de clinoidă anterioară sau canal optic: cecitate unilaterală, sindrom Foster - Kennedy (n. II).
- meningiom de treime internă de aripă de sfenoid: sindrom de sinus cavernos.
- meningiom de vârf de stâncă temporală - nevralgie trigeminală şi pareză masticatorie (n. V).
- meningiom de unghi ponto-cerebelos: surditate unilaterală de percepţie, progresivă (n. VIII) sau afectarea nervilor găurii rupte posterioare în localizările inferioare ale unghiului
- meningiomul de clivus: simulează o tumoră de trunchi cerebral afectând progresiv, mai mult sau mai puţin, toţi nervii cranieni.

Meningioamele mai pot produce apariţia unor semne clinice tributare reacţiilor osoase de vecinătate. Ele pot fi primele semne ale tumorii şi se materializează printr-o tumefacţie osoasă a calotei în general nedureroasă sau exoftalmie unilaterală în cazul meningioamelor „en plaque”.

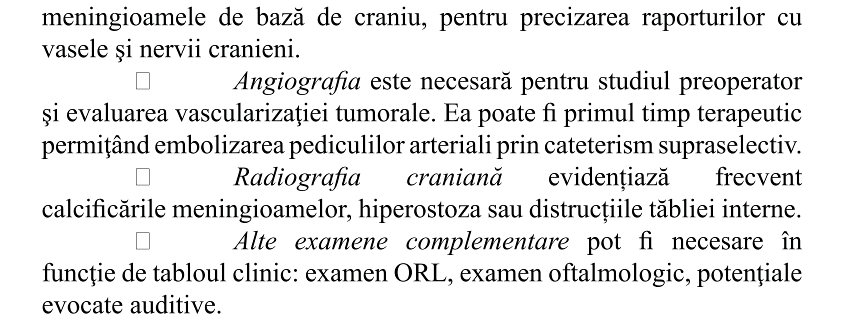
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE:

 Examenul *CT cerebral* este examinarea esenţială suficientă, de cele mai multe ori, pentru diagnostic. Examenul nativ arată o leziune izodensă sau discret hiperdensă. După injectarea substanţei de contrast, tumora apare intens hiperdensă. Examenul CT cerebral precizează talia tumorii, baza de implantare, topografia, edemul peritumoral şi efectul de masă produs de tumoră.



Aspect CT de meningiom de coasă creierului, treime posterioară

 Examenul *IRM* este foarte util, în special în



meningioamele de bază de craniu, pentru precizarea raporturilor cu vasele şi nervii cranieni.

- *Angiografia* este necesară pentru studiul preoperator şi evaluarea vascularizaţiei tumorale. Ea poate fi primul timp terapeutic permiţând embolizarea pediculilor arteriali prin cateterism supraselectiv.
- *Radiografia craniană* evidențiază frecvent calcificările meningioamelor, hiperostoza sau distrucțiile tăbliei interne.
- *Alte examene complementare* pot fi necesare în funcţie de tabloul clinic: examen ORL, examen oftalmologic, potenţiale evocate auditive.

TRATAMENT

Fiind vorba despre o tumoră în general benignă, exereza chirurgicală este singurul tratament curativ.

Meningioamele de talie mică, cu simptomatologie modestă, la un pacient în vârstă sau tarat, pot beneficia de o simplă supraveghere clinică şi CT.

Radioterapia convenţională este recomandată recidivelor, în cazul meningioamelor anaplazice şi atunci când s-a efectuat doar o biopsie. Radioterapia multifasciculară „gamma knife” se adresează micilor meningioame cu diametrul sub 3 cm, a căror localizare presupune un abord chirurgical riscant. Terapia hormonală este considerată un tratament de susţinere după o exereză incompletă sau în cazul recidivelor.

III. TUMORI DE REGIUNE SELARĂ

III.1. ADENOMUL HIPOFIZAR

Odată cu progresele endocrinologiei, clasificarea adenoamelor hipofizare se face în baza unor criterii din ce în ce mai precise, graţie dozajelor radio-imunologice şi imunohistochimiei.

Actualmente, adenoamele hipofizare se împart în adenoame secretante, nesecretante sau secretante de hormoni incompleţi.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia adenoamelor hipofizare reuneşte două sindroame majore: endocrin şi tumoral.

A. SINDROMUL ENDOCRIN este alcătuit din semne de insuficiență hipofizară şi semne de hipersecreţie hormonală.

A.1. Insuficientă hipofizară se asociază cel mai frecvent cu sindromul tumoral sau se instalează în cursul unei apoplexii acute. Ea poate fi completă sau incompletă şi ilustrează leziunea lobului anterior al hipofizei.

Apoplexia hipofizară acută este o hemoragie sau necroză intra-tumorala brutală, ce produce cefalee şi instalarea rapidă a scăderii acuităţii vizuale şi câmpului vizual sau declanşarea unui sindrom de sinus cavernos cu afectarea oculomotorului comun şi trigemenului. Gravitatea tabloului clinic impune o intervenţie chirurgicală de urgenţă.

A.2. Sindroamele de hipersecreţie clasifică adenoamele hipofizare în:

1. Adenoame secretante de prolactină, reprezintă 30-40% din totalul adenoamelor. Aceste tumori realizează la femeie sindromul amenoree-galactoree. La bărbat, semnele sunt mai tardive, cu o scădere a libidoului, impotență sexuală, ginecomastie şi excepţional galactoree.

2. Adenoamele somatotrope realizează tabloul clinic al acromegaliei.

3. Boala Cushing se manifestă clinic prin modificarea repartiţiei ţesutului adipos, atrofie musculară şi cutanată, vergeturi abdominale, hirsutism şi o hipereritoză a feţei. Boala reprezintă 70% din cauzele hipercorticismului. Consecinţele biologice ale acestuia: diabetul, poliglobulia şi hipertensiunea arterială, conturează o boală gravă cu prognostic infaust în absenţa unui tratament eficace.

4. Alte adenoame secretante dau în mod cu totul excepţional un sindrom clinic. Este cazul adenomului tireotrop care produce o hipertiroidie.

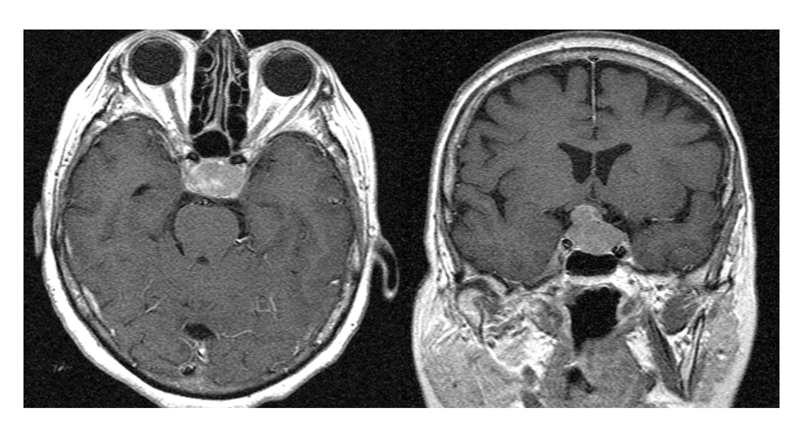
5. Adenoamele mixte. Asocierea cea mai frecventă este adenomul secretant de prolactină şi hormon gonadotrop. Caracterul mixt este confirmat prin examenul imunohistochimic al adenomului. Mai rar se întâlneşte hiperprolactinemia în unele cazuri de boala Cushing.

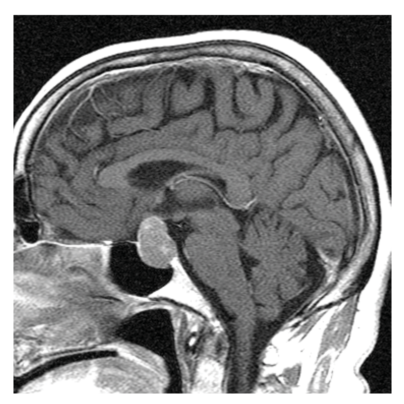
B. SINDROMUL TUMORAL este cu atât mai frecvent cu cât simptomatologia endocrină este mai estompată. Acest sindrom caracterizează adenoamele nesecretante. Simptomatologia asociază semnele de HIC cu tulburările vizuale.

Hipertensiunea intracraniană este generată de o extensie foarte voluminoasă în sus a tumorii, mergând până la obstruarea găurii Monro şi apariţia hidrocefaliei. Tulburările vizuale constau în hemianopsie bitemporală, hemianopsie laterală homonimă, scăderea acuităţii vizuale, hemiacromatopsie. Semnele vizuale depind de diversitatea expansiunii supraselare a tumorii.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

- Examenul *CT cerebral* rămâne examinarea de referinţă în toate adenoamele cu diametrul mai mare de 1 cm.
- Examenul *IRM* a devenit investigaţia de elecţie, mai ales în microadenoame. Este posibilă o analiză precisă a caracterelor morfologice ale tumorii şi extensiilor sale, în special spre sinusul cavernos, permiţând totodată alegerea căii optime de abord chirurgical.





Aspect IRM de adenom hipofizar

 Radiografia de șa turcească rămâne un examen util în toate cazurile de macro-adenom.

TRATAMENT

Rezultatele foarte bune şi rata mică de complicaţii postoperatorii fac din abordul chirurgical al adenomului hipofizar singura soluţie pentru vindecarea definitivă. Calea trans-sfenoidală este abordul cel mai folosit în tratamentul chirurgical al adenoamelor hipofizare. În cazuri neglijate, de adenoame gigante, este indicat abordul pe cale intracraniană, subfrontal sau pterional. Tratamentul hormonal vizează protecţia contra insuficienței cortizonice şi a diabetului insipid. Radiochirurgia stereotactică „Gamma-knife" completează în mod util chirurgia adenoamelor gigante sau invazive atunci când exereza este incompletă.

III.2. CRANIOFARINGIOMUL

Craniofaringiomul este o tumoră epitelială benignă, ce ia naştere la nivelul tijei pituitare sau din hipofiză şi se dezvoltă în regiunea selară şi supraselară. El reprezintă între 3 şi 4% din tumorile intracraniene. Este mai frecvent la copii, unde reprezintă aproximativ 9% din tumorile intracraniene.

Din punct de vedere macroscopic tumora este alcătuită din 3 elemente, în proporţie variabilă: o parte parenchimatoasă, chiste mai mult sau mai puţin voluminoase şi calcificări.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia asociază în proporţie variabilă tulburări

endocrine, semne de HIC, tulburări oftalmologice şi semne neurologice de focar.

1. *Tulburările endocrine* se traduc printr-un hipopituitarism mai mult sau mai puţin complet. În cazul invadării planşeului ventriculului III, se mai asociază tulburări metabolice şi neurovegetative.

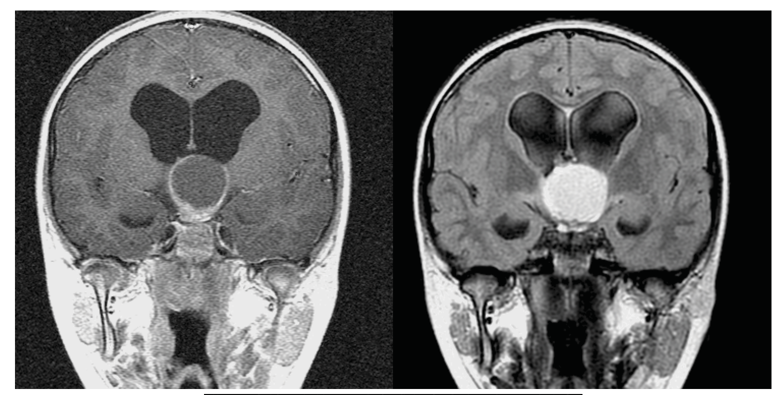
2. *Semnele HIC* sunt frecvente la copil, fiind un element revelator. Hipertensiunea intracraniană este consecinţa hidrocefaliei obstructive produse de tumoră.

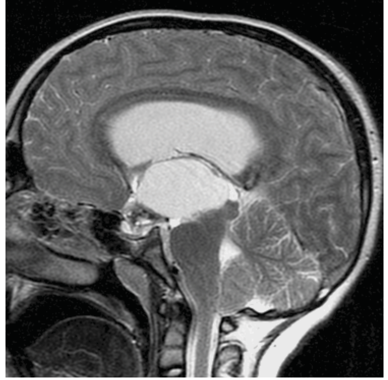
3. *Tulburările oftalmologice* sunt frecvente şi sunt în raport cu compresiunea directă pe căile optice sau secundar hipertensiunii intracraniene cronice. Semnul revelator este scăderea uni sau bilaterală a acuităţii vizuale şi alterarea câmpului vizual, care este progresivă.

4. *Semnele de focar* depind de volumul tumorii, putându-se întâlni sindroame frontale, crize epileptice, hemipareză prin compresiunea emisferelor cerebrale sau trunchiului cerebral. În cazul compresiunii hipotalamo-pedunculare, apar tulburări de reglare termică sau ale somnului. Afectarea corpilor mamilari (craniofaringiom retrochiasmatic) produce tulburări de memorie, bradipsihie şi apatie.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

- Examenul *CT cerebral* delimitează conturul tumorii, extensiile sale, raporturile cu arterele poligonului Willis, dispoziţia tumorii în raport cu ventriculul III şi evidenţiază o eventuală hidrocefalie. Calcificările apar sub formă de hiperdensități.
- Examenul *IRM* este examinarea de elecţie, ce permite analiza caracterelor tumorale, raportul cu elementele vasculare şi nervoase ale regiunii selare şi hipotalamice. Un studiu *angio-IRM* permite vizualizarea vaselor mari de la baza craniului, ramurile lor şi eventualele dislocări vasculare. Examinarea permite vizualizarea chiasmei şi ventriculul III.
- *Radiografia craniului* poate arăta creşterea volumului şeii turceşti, erodarea marginii superioare a dorsum sellae, calcificări intra şi supraselare.
- *Angiografia carotidiană şi vertebrală* îşi păstrează valoarea în bilanţul radiologic preoperator al craniofaringiomului.





Aspect IRM de craniofaringiom chistic.

TRATAMENT

Craniofaringiomul este o tumoră benignă şi în consecinţă trebuie încercată exereza completă care este singura şansă de vindecare. Exereza tumorii trebuie uneori precedată de tratamentul de urgenţă al hidrocefaliei şi corectarea deficitelor hormonale. Radioterapia sub forma convenţională, radioterapia interstiţială (P32, Y90, Au198) şi radiochirurgia stereotaxică (gamma-unit, accelerator liniar) şi-au demonstrat eficacitatea. Chimioterapia se bazează pe injectarea intrachistică a Bleomycinei, cunoscându-se eficacitatea sa în tratamentul tumorilor de origine epitelială.

IV. TUMORILE DE REGIUNE PINEALĂ

Pineala este o glandă funcţională endocrină cu celule specifice, cu următoarele caracteristici: nucleu enorm cu nucleol voluminos, prelungiri citoplasmatice în contact cu spaţiile perivasculare, mitocondrii voluminoase, microtubule.

Pineocitele sunt celule cu funcţii neuro-endocrine şi fotosenzoriale. Fluxul sanguin în pineală depăşeşte pe cel al majorităţii glandelor endocrine. Principalii produşi ai pinealei sunt eliberaţi în sistemul vascular şi nu în LCS din ventriculul III.

Inervaţia este bogată şi provine din sistemul simpatic prin fibrele aferente postganglionare cu origine în ganglionul cervical superior. Fibrele postganglionare primesc impulsuri descendente prin sistemul limbic şi fasciculul mamilo-talamic. Impulsurile provin din celule ganglionare retiniene şi se transmit nucleului hipotalamic supra-chiasmatic şi la glanda pineală.

REGIUNEA PINEALĂ: Glanda pineală este în centrul regiunii înconjurată de cisterna ambiens.

A. LIMITELE REGIUNII PINEALE:

Înainte: porţiunea posterioară şi baza ventriculului III situate între fețele interne ale talamusului

În sus: fornixul corpului calos a cărui pilieri posteriori ecartați delimitează un triunghi pe care se întinde pânza coroidiană superioară deasupra ventriculului III

Înapoi: spleniul corpului calos, apexul incizurii (unghiului) falco-tentorial, vermisul superior

În jos: lama tectală cu cei patru coliculi

În lateral: superior - pulvinarul talamusului, inferior - coliculii cvadrigemeni superiori.

B. CONŢINUTUL REGIUNII PINEALE este format din:

1. *glanda pineală* măsoară aproximativ 10/5 mm şi are bază, corp şi vârf orientat în jos şi posterior. Poziţie: în partea posterioară a ventriculului III, sub pânza coroidiană superioară deasupra comisurii albe posterioare şi a coliculilor superiori.
2. *cisterna cvadrigeminală* prelungeşte posterior cisternele pedunculare
3. *glanda habenulară*
4. *arterele regiunii pineale,* formate din:
   a. ramuri ale arterei cerebrale posterioare: arterele cvadrigeminale, talamice, coroidiene postero-

laterale, coroidiene postero-mediane. Toate aceste artere sunt anastomozate între ele.

b. ramuri ale arterei cerebeloase superioare

5. *sistemul venos:* ampula venei Galen (marea vena cerebrală) formează cu afluenţii săi o reţea densă deasupra glandei pineale şi a lamei tectale. Afluenţii venei Galen: venele cerebrale interne, venele bazale Rosenthal, venele pericaloase posterioare, venele occipitale interne, venele precentrale, venele cerebeloase superioare.

HISTOPATOLOGIE

Există 3 grupe mari de tumori ale regiunii pineale:

1. Tumori germinale
2. Tumori specifice parenchimului pineal: pinealocitomul, pinealoblastomul
3. Tumori nespecifice parenchimului pineal.

A. TUMORILE GERMINALE reprezintă aproximativ 50% din tumorile regiunii pineale, sunt tumori reprezentative copilului şi adolescentului de sex masculin.

Există 6 tipuri histologice, corespunzând unui stadiu diferit de dezvoltare embrionară şi unei malignităţi crescânde:

- teratomul matur benign,
- germinom,
- teratomul imatur - malign,
- carcinomul embrionar,
- tumora de sinus endodermic,
- corio-carcinomul.

Mai există şi forme mixte care asociază caractere tisulare diferite în aceeaşi tumoră, fiind responsabile de secreţia markerilor tumorali.

B. TUMORILE SPECIFICE PARENCHIMULUI PINEAL reprezintă 20% din tumorile pineale. Frecvenţa este egală între cele două sexe.

Există două forme:

- pinealocitom şi
- pinealoblastom (forma malignă).

Clasificarea OMS împarte tumorile în 4 grade (gradul IV – pinealoblastom).

Clasificarea Rubinstein clasifică tumorile pe criteriul benign-malign:

- pinealocitom
  - Pinealocitom pur-malign;
  - Pinealocitom cu diferenţiere astrocitară-malign
  - Pinealocitom cu diferenţiere neuronală şi astrocitară-benign
  - Pinealocitom cu diferenţiere neuronală unică-benign
- Pinealoblastom
  - Formă pură cu diferenţiere pinealocitară;
  - cu diferenţiere retinoblastomatoasă.

C. TUMORILE NESPECIFICE PARENCHIMULUI PINEAL reprezintă 30% din tumorile regiunii pineale şi sunt reprezentate de:

1. Glioame;
2. Astrocitoame (frecvente de grad mic);
3. Glioblastoame (rar);
4. Ependimoame;
5. Oligodendroglioame;
6. Papiloame de plex coroid;
7. Meningioame;
8. Hemangio-pericitoame;
9. Tumori melanice;
10. Metastaze.

D. PROCESELE EXPANSIVE NETUMORALE sunt reprezentate de:

1) *formaţiuni chistice:* chiste gliale, chiste dermoide, chiste epidermoide, chiste arahnoidiene;

2) procese inflamatorii: tuberculoza, sarcoidoza;

3) malformaţii vasculare: angioame, anevrism al ampulei Galen.

TABLOUL CLINIC AL TUMORILOR REGIUNII PINEALE

1. *HIC* datorită hidrocefaliei secundare este principala simptomatologie la debutul bolii (85%);
2. *manifestări neuro-oftalmologice:* sindrom Parinaud (50%), pareza nervului III şi/sau nervului VI, modificarea câmpului vizual prin prinderea radiaţiilor optice;
3. *manifestări neuro-endocrine:* diabet insipid, pubertate precoce, insuficientă hipofizară, tulburări de termoreglare, tulburări de comportament alimentar, tulburări de somn prin afectare diencefalică;
4. *manifestări neurologice:* cerebeloase, piramidale,

extrapiramidale, crize comiţiale, tulburări de auz;

5. *manifestări în raport cu metastaze loco-regionale* (diseminările prin LCR apar în proporţie de 10- 30 %).

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE:

- *CT cerebral nativ şi cu contrast* evidenţiază procesul expansiv de regiune pineală, hidrocefalia internă secundară.
- Examinarea *IRM* este examenul de elecţie permiţând evidențierea raporturilor tumorii cu structurile învecinate;
- *Angiografia* permite diagnosticul diferenţial cu un anevrism al venei Galen pseudotumoral.
- *Markerii tumorali*: **gonadotrofina chorionică umană** (clasic asociată cu choriocarcinomul), **alfa-fetoproteina** (în tumorile sinusului endodermal, carcinomul embrionar şi ocazional în teratoame) şi **antigenul carcinoembrionic**. Când sunt pozitivi, aceşti markeri por fi urmăriţi seriat pentru observarea recurenței (atât în ser cât şi în LCS). Aceşti markeri nu sunt suficienţi pentru a pune un diagnostic definitiv de tumoră de regiune pineală, deoarece multe din aceste tumori sunt formate din tipuri celulare mixte.

TRATAMENT

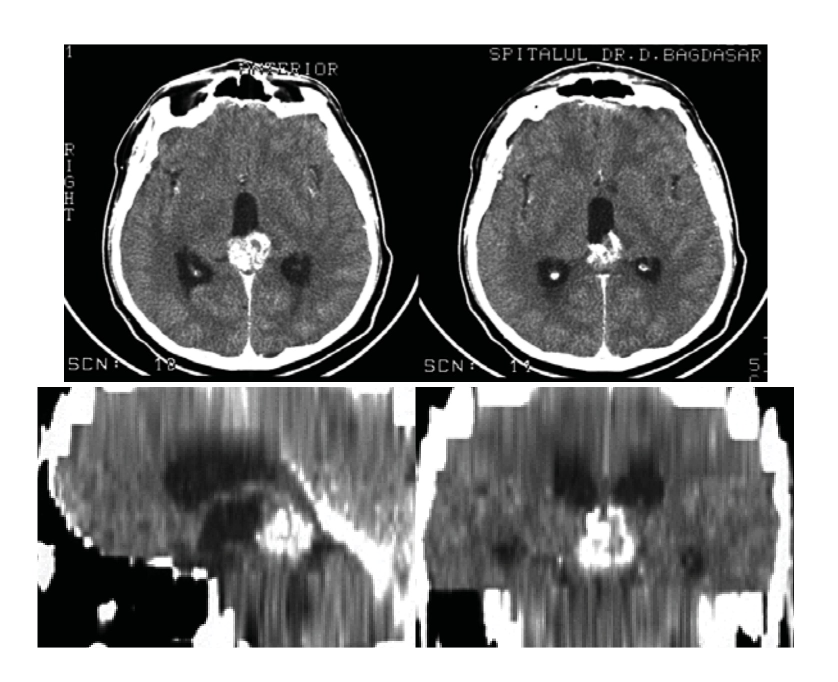
Strategia optimă de tratament pentru tumorile regiunii pineale trebuie încă definitivată.

1. Pacienţii care prezintă hidrocefalie acută au indicaţie de *drenaj ventricular extern*: acesta permite un control riguros al cantităţii de LCR drenat, previne diseminarea tumorală peritoneală şi poate preveni un shunt ventriculo-peritoneal definitiv la un număr de pacienţii la care hidrocefalia se remite după îndepărtarea chirurgicală a tumorii.

2. *Procedurile stereotaxice* pot fi în scop diagnostic (biopsie) sau de rezecţie tumorală. Rata complicaţiilor biopsiei stereotaxice este de 1,3% mortalitate şi 7% morbiditate datorită faptului că regiunea pineală cuprinde multe vase (vena lui Galen, venele bazale Rosenthal, venele cerebrale interne, arterele coroidiene postero-mediale), vase care pot fi dislocate din poziţia lor normală datorită procesului tumoral. Radiochirurgia stereotaxică poate avea indicaţii în unele leziuni.

3. *Radioterapia* este controversată. Germinoamele sunt foarte sensibile la radioterapie (şi chimioterapie), şi sunt probabil cel mai bine tratate astfel. Dacă tumora are aspect IRM de germinom, unii chirurgi administrează o doză de 5 Gray şi dacă tumora îşi reduce dimensiunile, diagnosticul de germinom este aproape sigur şi se continuă radioterapia fără chirurgie. Alţi chirurgi preferă un diagnostic sigur obţinut prin biopsie stereotaxică. Radioterapia ca test terapeutic de rutină trebuie evitată, mai ales când aspectul IRM este de teratom sau chist epidermoid

(tumori radiorezistente). Chimioterapia poate fi utilă pentru copii sub trei ani, până copilul va depăşi vârsta de 3 ani de la care poate să suporte radioterapia.



Aspect CT cerebral de tumoră de regiune pineală

3. *Radioterapia* este controversată. Germinoamele sunt foarte sensibile la radioterapie (şi chimioterapie), şi sunt probabil cel mai bine tratate astfel. Dacă tumora are aspect IRM de germinom, unii chirurgi administrează o doză de 5 Gray şi dacă tumora îşi reduce dimensiunile, diagnosticul de germinom este aproape sigur şi se continuă radioterapia fără chirurgie. Alţi chirurgi preferă un diagnostic sigur obţinut prin biopsie stereotaxică. Radioterapia ca test terapeutic de rutină trebuie evitată, mai ales când aspectul IRM este de teratom sau chist epidermoid (tumori radiorezistente). Chimioterapia poate fi utilă pentru copii sub trei ani, până copilul va depăşi vârsta de 3 ani de la care poate să suporte radioterapia.

4. *Tratamentul chirurgical.* Indicaţiile sunt controversate. În principiu majoritatea tumorilor (exceptând germinoamele, care sunt radiosensibile), se pretează la chirurgie deschisă: tumorile

radiorezistente (nongerminoame maligne), cât şi tumorile benigne (meningioame, tertoame).

PRINCIPALELE ABORDURI CHIRURGICALE sunt:

1. abordul transcalosal posterior: Dandy - 1921
2. abordul transventricular posterior: Van Wagenen - 1931
3. abordul occipital infratentorial: Krause 1926, Stein - 1971
4. abordul occipital supratentorial: Poppen-1966, Jamieson - 1971

Rezultate postoperatorii, complicaţii: deficite vizuale supraadăugate, revărsate epidurale, infecţii, ataxie cerebeloasă. Mortalitatea este de 5-10%.

TUMORI PRIMITIVE INFRATENTORIALE

I. MEDULOBLASTOMUL

Meduloblastomul reprezintă aproximativ 30% din tumorile infratentoriale ale copilului. Este o tumoră malignă localizată în general la nivelul vermisului şi care ocupa ventriculul IV.

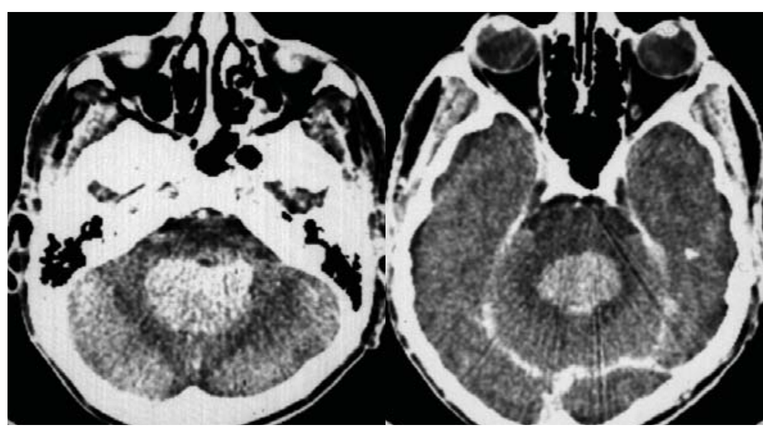
Tumora manifestă o tendinţă marcată de extensie în vecinătate şi de diseminare în spaţiile subarahnoidiene, în particular spre regiunea rahidiană. Această capacitate de diseminare secundară implică întotdeauna, completarea exerezei chirurgicale printr-o chimioterapie şi radioterapie complementară.

TABLOU CLINIC

Frecvenţa maximă a meduloblastomului se întâlneşte între 5 şi 10 ani. Simptomatologia asociază cel mai adesea semnele unei hipertensiuni intracraniene cu evoluţie acută şi un sindrom cerebelos de linie mediană sau mixt.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT cerebral şi IRM pun în evidenţă o leziune de linie mediană, de regulă în vermis, rotunjită, ce umple ventriculul IV şi determină o hidrocefalie activă. Administrarea substanţei de contrast delimitează tumora şi evidențiază frecvent zone de necroză intratumorală, îndeosebi la examenul IRM. Când există suspiciunea de meduloblastom va trebui continuată investigarea pacientului şi cu un examen IRM spinal în căutarea diseminărilor spinale.



Aspect CT de meduloblastom de vermis şi ventricul IV

TRATAMENT

Tratamentul iniţial va fi în toate cazurile o exereză chirurgicală a tumorii, cât mai radicală. Dacă starea generală a pacientului este alterată, hidrocefalia importantă şi activă iar fenomenele de HIC sunt severe, o derivaţie internă sau externă a lichidului cefalorahidian, este salutară.

În toate cazurile, ţinând cont de malignitatea tumorii şi riscul frecvent de diseminare prin LCR, un tratament complementar prin chimioterapie şi radioterapie va fi necesar.

La copilul mic, sub 3 ani, se va efectua doar chimioterapie din cauza efectelor nefaste asupra dezvoltării fizice şi psihice produse de radioterapie.

La copilul mare şi adult, radioterapia va viza întreg axul sistemului nervos central: encefal, fosă posterioară, coloană.

Urmărirea evoluţiei postoperatorii necesită examene IRM de control timp de 3 ani, aceasta fiind perioada cu risc maxim de recidivă.

II. SCHWANOMUL SAU NEURINOMUL

Este o tumoră benignă care ia naştere din celule Schwann. De regulă tumora este unică. În cadrul neurofibromatozei von Recklinghausen tip II se găsesc neurinoame multiple (leziune bilaterală de nerv VIII). Schwanoamele intracraniene cele mai frecvente sunt cele ce afectează nervii cranieni VIII, V, VI, IX şi X.

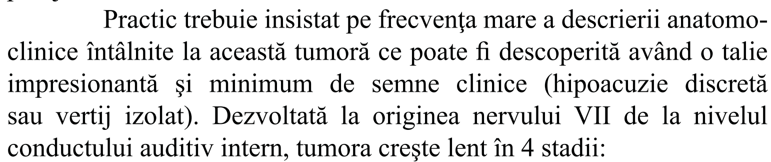
1. **Schwanomul vestibular (VIII)** denumit şi neurinom acustic deoarece primul simptom este hipoacuzia, îşi are originea în celulele schwanoide situate în jurul ganglionului Scarpa. Reprezintă 90% din tumorile unghiului pontocerebelos.

TABLOUL CLINIC

Clasic simptomatologia evoluează în trei stadii:

1. *otologic:* cu semne auditive (hipoacuzie unilaterală şi acufene) şi vestibulare (instabilitate, vertij) şi auriculare (senzaţie de plenitudine auriculară, otalgie, durere retromastoidiană)
2. *neurologic:* cu semne de suferinţă a nervilor cranieni V, VI, IX şi X, sindrom cerebelos şi afectarea trunchiului cerebral.
3. *hipertensiune intracraniană:* cefalee, vomă şi degradarea intelectuală, asociate edemului papilar denotă obstrucţia

pasajului LCR.



Practic trebuie insistat pe frecvenţa mare a descrierii anatomo-clinice întâlnite la această tumoră ce poate fi descoperită având o talie impresionantă şi minimum de semne clinice (hipoacuzie discretă sau vertij izolat). Dezvoltată la originea nervului VII de la nivelul conductului auditiv intern, tumora creşte lent în 4 stadii:

- ***STADIUL I:*** intracanalar cu diametrul tumoral <1 cm
- ***STADIUL II:*** depăşeşte porul acustic intern, fără a comprima trunchiul cerebral şi nervul trigemen în unghiul ponto-cerebelos în care se extinde <1 cm
- ***STADIUL III:*** tumora vine în contact cu nervul trigemen şi trunchiul cerebral fără a le amprentă, dezvoltându-se 1-2 cm în unghiul ponto-cerebelos
- ***STADIUL IV:*** tumora se extinde >2 cm în unghiul ponto-cerebelos, deformând şi torsionând trunchiul cerebral prin compresiunea exercitată la nivelul punţii.

Un aspect important pentru neurochirurg este caracterul histologic, schwanoamele putând fi de 2 feluri principale: **tipul I sau Antoni A** care este dur şi **tipul II sau Antoni B** care este moale, precum şi o categorie mică de **tip III**, cu caractere mixte.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

- *Examenul CT - cerebral nativ, cu contrast şi cu fereastră osoasă* este examinarea decisivă pentru evidenţierea tumorii în unghiul ponto-cerebelos, raporturile cu trunchiul cerebral şi cerebelul, extensiile tumorii şi hidrocefalia secundară. Examenul nativ arată o leziune izodensă care la administrarea substanţei de contrast devine hiperdensă, omogenă, bine delimitată, de formă ovalară, fixată de stâncă şi centrată pe conductul auditiv intern pe care îl ocupă. Examinarea cu fereastră osoasă evidenţiază remanierea stâncii cu dilatarea conductului auditiv intern şi a porului acustic, osteocondensare sau osteoliză.
- *Examenul RMN.* este util pentru fineţea imaginilor axiale, coronale şi sagitale şi depistarea micilor tumori intracanalare ce nu sunt vizibile în examinarea CT cerebral.

Aspect CT şi IRM de neurinom de acustic

- *Angiografia carotidiană şi vertebrală* precizează aferentele arteriale ale tumorii şi vascularizaţia sa.
- *Audiometria, potenţialele evocate auditive şi electromiografia facială* demonstrează afectarea nervilor cranieni în unghiul pontocerebelos.

TRATAMENT

Criteriile de selecţie a mijloacelor terapeutice ţin cont de caracteristicile tumorii (Antoni A sau B, volumul şi topografia leziunii), pacientului (starea generală, vârstă, boala von Recklinhausen) şi de experienţa chirurgului.

Intervenţia chirurgicală poate fi apanajul neurochirurgilor prin abord suboccipital, ORL-istilor prin abord translabirintic sau în tumorile mici sub 2,5 cm diametru, se poate apela la radiochirurgie în condiţii stereotaxice.

2. **Schwanomul de trigemen.** Este o tumoră rară reprezentând aproximativ 2% din tumorile unghiului ponto-cerebelos. Tumora poate avea diverse localizări, în funcţie de originea ei, care le clasifică în 3 tipuri:

- *Tipul A* are sediul în fosa mijlocie, luând naştere din ramurile ganglionului Gasser şi putând invada sinusul cavernos.
- *Tipul B* îşi are originea din rădăcinile nervului sau

ganglionului şi se dezvoltă în unghiul ponto-cerebelos.
- *Tipul C* se dezvoltă călare pe creasta stâncii.

TABLOU CLINIC

Cel mai adesea primul semn relevat de pacient este hipoacuzia, secundară cointeresării nervului VIII, în timp ce nevralgia sau paresteziile faciale sunt semnalate doar la o treime din cazuri. Examenul neurologic însă, descoperă constant o hipoestezie facială şi o alterare a reflexului cornean.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE:

Examenul CT cerebral şi RMN se aseamănă cu cele din schwanomul vestibular, dar dispoziţia tumorii este mai interioară în raport cu conductul auditiv intern şi lipseşte dilatarea porului acustic intern. Diagnosticul imagistic este mult mai precis dacă tumora apare călare pe creasta stâncii sau prezintă un mugur tumoral extins spre fosa temporală.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Principiile terapeutice sunt aceleaşi ca la schwanomul vestibular cu precizarea că exereza chirurgicală este apanajul neurochirurgului. Radiochirurgia în condiţii stereotaxice, fie în focar de convergenţă a 201 surse de raze gamma perfect concentrice şi eliberând 20 Grays/ tumoră în câteva minute, fie printr-un fascicul al unei surse de radiaţii deplasate de-a lungul unor arcuri de cerc centrat pe tumora, îşi păstrează indicaţiile şi valoarea ei în tumorile mici.

3. **Schwanomul de nerv facial.** Este foarte rar, literatura menţionând mai puţin de 200 de cazuri. Tumora poate fi localizată pe oricare segment al nervului: în unghiul pontocerebelos, în canalul pietros sau pe traiectul extracranian.

TABLOUL CLINIC

Simptomele evocatoare proprii schwanomului facial sunt: hemispasmul progresiv şi paralizia facială periferică. Tulburările acustico-vestibulare apar în contextul dezvoltării tumorii în unghiul pontocerebelos.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Numai examenul EMG, ce relevă o importantă denervare a facialului poate conduce diagnosticul spre o leziune de facial şi nu vestibulo-cohleară dezvoltată în unghiul pontocerebelos sau conductul auditiv intern.

4. **Schwanoamele nervilor găurii rupte posterioare.** Reprezintă 1-1,5% din tumorile unghiului pontocerebelos. Sunt citate mai puţin de 200 cazuri în literatura neurochirurgicală.

După localizare se clasifică în patru tipuri:

- *tip A*: cu localizare intracraniană
- *tip B:* cu localizare intraosoasă în foramenul jugular
- *tip C:* extracranian, localizată în spaţiile infratemporale
- *tip D:* în bisac, în egală măsură intracraniene şi infra - temporale, traversând foramenul jugular

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia reuneşte semnele caracteristice leziunilor unghiului pontocerebelos cu cele tipice de suferinţă a nervilor IX, X, XI: disfonie, disfagie, atrofia trapezului sau a sternocleidomastoidianului.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT cerebral şi IRM arată o tumoră în unghiul pontocerebelos situată inferior şi dilatând foramenul jugular mai ales în partea sa anterioară, nervoasă. Cupele coronale şi sagitale vizualizează extensiile tumorale extracraiene în bisac (tip D).

TRATAMENT

Exereza tumorală este idealul. În caz de ablare subtotală a tumorii, se va asocia radiochirurgia stereotaxică.

III. HEMANGIOBLASTOMUL

Hemangioblastomul este o tumoră vasculară a sistemului nervos benignă din punct de vedere histologic.

Hemangioblastomul posedă caractere anatomice, clinice, biologice şi epidemiologice care îl diferenţiază de alte tumori vasculare ale SNC (meningioame angioblastice, hemangioendotelioame, hemangiopericitoame):

1. Dezvoltare posibilă la toate nivelurile SNC, cu localizare preferenţială în cerebel;

2. Frecvenţa formelor multifocale manifeste simultan sau secundar;

3. Existenţa formelor familiale;

4. Producerea şi eliberarea unui factor eritropoetic responsabil de o poliglobulie secundară;

5. Asocierea potenţială cu hemangioblastomul retinian (tumora VON HIPPEL) şi/sau leziuni viscerale de natură distrofică sau tumorală

(complexul LINDAU).

Termenul de hemangioblastom defineşte "stricto senso" tumoră vasculară a SNC şi a retinei.

Termenul de maladie VON HIPPEL LINDAU este utilizat la pacienţii prezentând mai mult de un hemangioblastom al nevraxului cu sau fără leziuni viscerale LINDAU şi în caz de antecedente familiale caracteristice.

EPIDEMIOLOGIE

Reprezintă 2,3% din tumorile SNC, 1,3% din tumorile intracraniene, 8% din tumorile fosei posterioare. Sediul preferenţial (92%) în fosa posterioară. Apar mai frecvent la adult, rar până la 10 ani şi peste 65 de ani, raportul femei/bărbaţi este de 1/1,5. În formele familiale segmentul de vârstă în care se manifestă boala scade, fiind între 25-30 de ani.

CLASIFICARE

A. TOPOGRAFICĂ

1. Hemangioblastomul supratentorial reprezintă sub 1% din tumorile supratentoriale. Odată cu examinarea IRM frecvenţa lor a crescut în cadrul bolii VON HIPPEL–LINDAU.

2. Hemangioblastomul subtentorial în 94% din cazuri este localizat în cerebel.

B. ANATOMO-PATOLOGICĂ

Indiferent de localizare, hemangioblastomul se găseşte în mod obişnuit în contact cu învelişul leptomeningeal. Hemangioblastomul cerebelului se poate prezenta sub patru aspecte macroscopice:

- Tip I: chist simplu
- Tip II: chist cu nodul tumoral mural
- Tip III: tumoră dură (densă)
- Tip IV: tumoră solidă cu mici chiste intratumorale

LEZIUNILE ASOCIATE

EXTRACEREBRALE:

1. Hemangioblastomul retinian (tumora VON HIPPEL) este o tumoră cu sediul la periferia retinei. Există şi forme situate parapapilar.

2. Hemangioblastomul intramedular se localizează cel mai frecvent la nivelul cordoanelor posterioare în contact cu învelişul leptomeningeal.

LEZIUNILE EXTRANEVRAXIALE: Leziunile extranevraxiale se pot asocia cu orice tip de hemangioblastom, indiferent de localizarea acestuia sau se pot întâlni asociate numai cu

hemangioblastomul retinian. Ţinând cont de formele asimptomatice, prezenta acestora variază, conform literaturii de specialitate, între 22,5 % şi 26,5% din cazuri.

A. Afectarea renală este prima suferinţă manifestată în boala LINDAU, conturându-se mai multe entităţi patologice: malformaţii congenitale (rinichi în potcoavă, ureter dublu), leziuni distrofice (angiomul, chiste solitare sau multiple, rinichi polichistic), tumori (caracteristic şi esenţial fiind carcinomul cu celule clare, care este principala cauză de deces a maladiei LINDAU);

B. Afectarea pancreasului îmbracă mai multe tipuri patologice: distrofii (chiste unice sau multiple, boala polichistică a pancreasului), tumori benigne (chistadenomul papilifer microchistic), tumori cu originea în celulele Langerhans (adenoame, blastoame).

C. Afectarea glandelor suprarenale. Aproape în totalitate suferinţa este localizată la nivelul medulo-suprarenalei, sub formă de chiste, hiperplazia medulo-suprarenală, feocromocitom.

D. Afectarea epididimului (chiste simple, chistadenom papilifer);

E. Afectarea altor organe (piele, schelet, etc.).

ASPECTE GENETICE

Boala VON HIPPEL LINDAU este o afecţiune autozomal dominantă, cu penetrare incompletă (există purtători asimptomatici) şi expresivitate variabilă. În 1988 s-a demonstrat că gena responsabilă este o genă supresoare tumorală, situată pe braţul scurt al cromozomului 3, locus 25-26. La 20% din pacienţi nu se poate identifica exact mutaţia.

DIAGNOSTIC

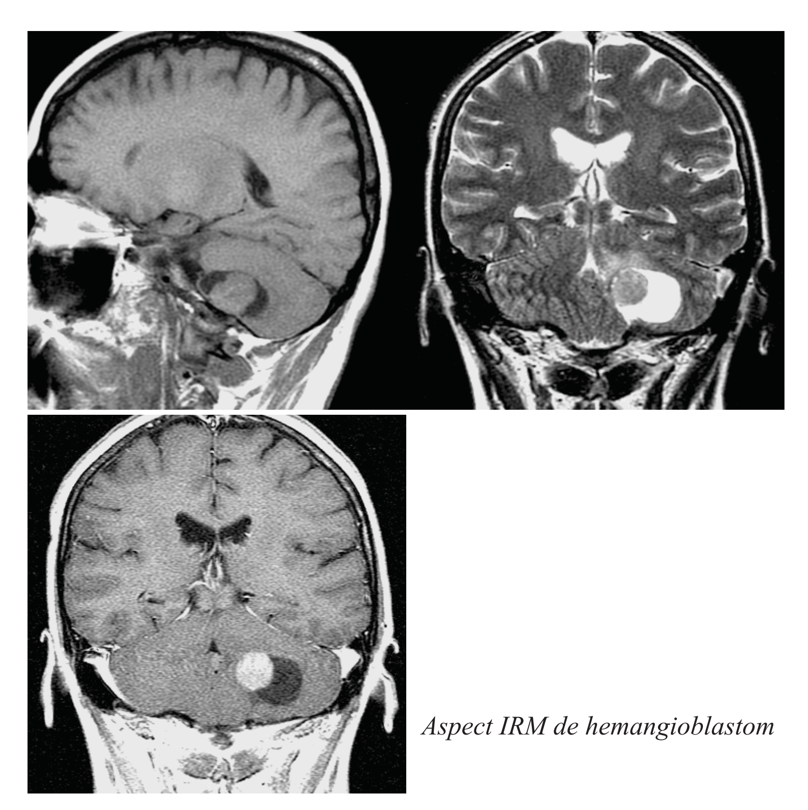
ASPECTE CLINICE. Hemangioblastomul cerebelului este o tumoră cu o simptomatologie săracă, dar care se decompensează rapid, evoluţia fiind mai scurtă la femei decât la bărbaţi. Sindromul dominant este de HIC, întâlnit în aproape 100% din cazuri, ce contrastează cu sărăcia semnelor neurologice de acompaniament. Examenul fundului de ochi arată frecvent edem papilar. Examenul neurologic poate evidenţia: un sindrom vestibular central, un sindrom cerebelos, mult mai rar un sindrom piramidal sau semne de suferinţă a nervilor cranieni ai găurii rupte posterioare. Toate aceste semne nu sunt specifice. Hemangioblastoamele trunchiului cerebral se pot manifesta prin hipotensiune ortostatică, sindrom vestibular central, diplopie. Este de subliniat faptul că în ciuda hipervascularizației hemangioblastoamelor, descoperirea acestor tumori ca urmare a unui accident hemoragic este excepţională.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examinarea *CT cerebrală* demonstrează prezenţa hidrocefaliei şi evidenţiază formaţiunea tumorală. Hemangioblastomul macrochistic: chistul tumoral apare la examenul nativ ca o hipodensitate spontană cu marginile regulate, după injectarea substanţei de contrast se poate observa o dungă hiperdensă înconjurând cavitatea chistului. Nodulul tumoral nativ este izodens, cu contrast apare hiperdens faţă de ţesutul cerebelos.

Hemangioblastoamele solide nativ sunt izodense sau uşor hiperdense; cu contrast apar hiperdense.

Examinarea *IRM* este examenul de elecţie pentru fosa posterioară, în special pentru evaluarea tumorilor trunchiului cerebral şi a tumorilor multifocale.



Aspect IRM de hemangioblastom

Angiografia digitală cu substracţie este utilă pentru vizualizarea pediculilor vasculari ai tumorilor şi confirmă nodulii tumorali cu diametrul sub 5 mm evidenţiaţi de IRM.

TRATAMENT

Singurul tratament eficace este exereza completă. Tehnica operatorie, dificultăţile şi riscurile depind de localizarea şi tipul hemangioblastomului. Indicaţia chirurgicală se adresează hemangioblastoamelor SNC prezentând caractere patologice patente. Localizările asimptomatice descoperite accidental necesită o simplă supraveghere.

<u>Metode de tratament</u>

Hemangioblastomul macrochistic al cerebelului. Întrucât acest tip de tumora determină o marcată hipertensiune, este uneori util ca înainte de deschiderea durei mater să se practice o puncţie transdurală a chistului cu aspirarea unei părţi din conţinutul lichidian, ceea ce permite colabarea progresivă a cerebelului şi evitarea unei decompresiuni brutale a fosei posterioare în momentul deschiderii durei. După deschiderea durei mater, uneori se poate vizualiza direct nodulul tumoral situat subpial. Dacă tumora nu este vizibilă, cavitatea chistică este deschisă, evidenţiindu-se nodulul mural ce poate fi excizat, practicându-se ablarea pe o circumferinţă de minim 5 mm în jurul lui a ţesutului cerebelos peritumoral. Extirparea peretelui chistului nu este necesară.

Hemangioblastoamele solide vor fi abordate prin exereza progresivă după coagularea sau cliparea pediculilor arteriali, urmată de cea a venelor de drenaj. Pe cât posibil, nu este indicată incizia tumorii în scopul reducerii masei tumorale, deoarece este posibilă declanşarea unei hemoragii masive, dificil de oprit, dacă tumorii nu i-au fost întrerupte principalele surse arteriale.

Hemangioblastomul de trunchi cerebral. Din punct de vedere chirurgical este necesară diferenţierea hemangioblastomului de ventricul IV de cele localizate în bulb şi de cele localizate la joncţiunea bulbo-medulară. Hemangioblastoamele ventriculului IV pot fi eliberate de planşeu. Controlul actului chirurgical prin potenţiale evocate este benefic. În general este necesară incizia vermisului postero-inferior pentru a obţine o bună expunere a tumorii. Sub microscop, porţiunea tumorală aderentă de trunchi este disecată progresiv după deschiderea învelişului pial. Această disecţie necesită o coagulare bipolară pas cu pas a vaselor nutritive. Secționarea acestora, una după alta, trebuie să conducă la eliberarea progresivă şi ablarea în masă a tumorii.

TUMORILE INTRACRANIENE SECUNDARE METASTAZELE

La ora actuală metastazele cerebrale ocupă prima poziție ca frecvență (aproximativ 50%) în cadrul tumorilor intracraniene. Acest lucru se datorează mai multor factori cum ar fi: creșterea frecvenței cancerelor sistemice, accesibilitatea populației la metodele de investigații moderne (CT, IRM), creșterea duratei de viață a pacienților oncologici precum și a faptului că mulți dintre agenții chimioterapeutici utilizați nu trec bariera hematoencefalică, permițând astfel dezvoltarea metastazelor la nivelul sistemului nervos central. Metastazele intracraniene se pot localiza în sistemul nervos central, în nervii periferici sau la nivelul învelişurilor meningeale.

I. METASTAZELE CEREBRALE

Metastazele intracraniene pot fi unice sau cel mai adesea multiple, având un volum variabil. Ele se prezintă de regulă sub aspectul unor noduli bine delimitaţi, de consistență moale sau fermă, în funcţie de prezenţa sau absenţa unei hemoragii intratumorale, a unei necroze sau a unei degenererescențe chistice.

Cancerul bronho-pulmonar la bărbat şi cancerul de sân la femeie sunt, pentru metastaze, etiologia principală, urmată apoi de melanoamele maligne, cancerul renal, digestiv şi de prostată.

Histologic, metastazele reproduc grosolan caracterele cancerului primitiv. În 20% din cazuri, cancerul primar rămâne necunoscut. Frecvenţa apariţiei metastazelor cerebrale depinde nu numai de afinitatea neurologică a cancerului primitiv, ci şi de frecvenţa acestei tumori: de exemplu, melanomul malign metastazează intracranian în 70% din cazuri, dar furnizează doar 5% din metastazele cerebrale, întrucât tumora este rară (sub 1% din tumorile maligne).

Localizarea metastazelor cerebrale este direct proporţională cu aportul sanguin şi volumul regiunii respective. Aproximativ 80% din metastazele cerebrale au localizare infratentorială. Un alt criteriu cu importanţă în localizarea metastazelor este caracterul primitiv al tumorii. Astfel, cancerele abdomino-pelvine, metastazează în 50% din cazuri în fosa cerebrală posterioară.

Metastazele cerebrale se dezvoltă în grosimea parenchimului cerebral, la joncţiunea substanţei cenuşii cu cea albă. Metastazele melanomului malign au tendinţa de a invada substanţa cenuşie învecinată.

PATOGENIE

Codițiile metastazării cerebrale ale unui cancer primitiv sunt:

- Celulele maligne trebuie eliberate în circulaţia generală;
- Celulele maligne trebuie să depăşească filtrul pulmonar. În 2/3 din cazuri metastaza cerebrală este precedată de cea pulmonară;
- Odată trecute de filtrul pulmonar, celulele maligne urmează fluxul arterial, blocând arterele distale la joncţiunea dintre substanţă albă şi cea cenuşie;
- În continuare, celulele maligne necesită găsirea unui teren fertil, propice dezvoltării lor.

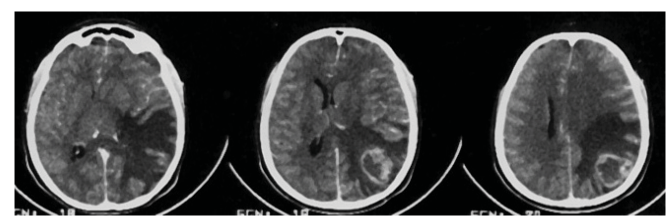
Odată metastaza fixată, ea se va dezvolta în detrimentul ţesutului cerebral învecinat, fie direct prin distrugere, compresiune sau ischemie produsă de embolul metastatic, fie indirect, prin edem peritumoral şi ischemie secundară compresiunii vasculare.

TABLOU CLINIC

În 50% din cazuri, prezența metastazei se manifestă printr-o simptomatologie brutală: cu crize comiţiale (15-40%) sau simptome pseudo-vasculare (15-20%), ce evoluează în 3 timpi: deficit motor postembolizare metastatică, recuperare totală sau parţială şi agravare secundară progresivă. În perioada de stare se asociază fenomenul de HIC, ce va conduce în final la deces.

EXAMENE COMPLEMENTARE

Examenul *CT cerebral* are o sensibilitate de diagnosticare de aproximativ 90% şi o specificitate de aproximativ 75%. Metastazele apar hipodense (50%), hiperdense (40%), de exemplu când prezintă hemoragii intratumorale - ca melanomul sau coriocarcinomul, sau izodense (10%). Administrarea de substanţă de contrast le încarcă în proporţie de 90% din cazuri. Examenul CT cerebral evidenţiază edemul cerebral peritumoral şi efectul de masă.



Aspect CT cerebral de metastază chistică occipitală

Examenul IRM cu substanţa de contrast are o mare sensibilitate şi o deosebită valoare în anumite circumstanţe:

- Când examenul CT cerebral relevă o metastază unică potenţial operabilă, examenul IRM poate descoperi una sau mai multe localizări ce vor modifica atitudinea terapeutică;
- Când tabloul clinic este relevant pentru o metastază supratentorială, dar CT-ul cerebral este normal;
- Când simptomatologia este de metastază infratentorială se va efectua direct IRM, acesta având un randament superior pentru investigaţia fosei cerebrale posterioare.

TRATAMENT

Atitudinea terapeutică în metastazele cerebrale variază în funcţie de numărul metastazelor, de starea generală și neurologică a pacientului și de speranța sa de viață. Tratamentul este multimodal și combină exereza chirurgicală, radioterapia și chimioterapia. Biopsia stereotactică și radiochirurgia Gamma-knife pot juca de asemenea un rol important în managementul diagnostic și terapeutic.

1. Tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical depind de numărul metastazelor (metastază unică versus metastaze multiple).

a. În cazul metastazelor unice tratamentul neurochirurgical este indicat în următoarele situații:

- Leziunea este accesibilă și este localizată în arie neelocventă
- Leziunea are efect de masă important, cu risc vital
- Cancerul primitiv este sub control
- Starea generală a pacientului este bună
- Sursa primară nu este cunoscută, situație în care intervenția chirurgicală are ca scop obținerea unui diagnostic histopatologic. În această ultimă situație se poate lua în considerare ca variantă biopsia stereotactică, în special dacă leziunea este profund situată sau este localizată în arie elocventă.

b. În cazul metastazelor multiple, în general nu este indicată intervenția neurochirurgicală cu următoarele excepții:

- una dintre leziuni este voluminoasă și are efect de masă cu risc imediat de angajare.
- toate leziunile pot fi rezecate într-un singur timp operator printr-un singur abord chirurgical.
- când nu se cunoaște sursa primară. În acest caz biopsia stereotactică poate fi utilizată în scop diagnostic.

2. Radioterapia

Radioterapia convenţională presupune iradierea întregului creier, doza uzuală fiind de 30 Gray administrată în 10 fracții pe

parcursul a două săptămâni. Radioterapia este utilă în special în cazul metastazelor cerebrale ale cancerelor radiosensibile cum ar fi: cancerul pulmonar cu celule mici, limfoamele, mielomul multiplu, tumorile cu celule germinale dar și în cazul cancerelor cu sensibilitate moderată la radioterapie cum ar fi cancerul mamar.

Radiochirurgia stereotactică Gamma-knife este indicată în special în metastazele multiple neoperabile, combinată cu radioterapia convențională. În felul acesta se poate obține un control mai bun al metastazelor.

3. Chimioterapia

Schemele clasice de chimioterapie se bazează pe administrarea de nitrozouree (CCNU, BCNU). Un agent citostatic nou apărut este bevacizumabul (Avastin) care are acțiune antiangiogenetică pe vasele de neoformație și care poate prelungi supraviețuirea pacienților cu metastaze cerebrale.

II. METASTAZELE DURALE

Localizarea unei metastaze la nivelul durei mater craniene se poate realiza pe cale hematogenă de la nivelul unei localizări craniene sau de la nivelul ganglionilor limfatici ai gâtului prin găurile bazei craniului. Odată dezvoltată, metastaza va comprima parenchimul cerebral; poate obstrua un sinus venos sau poate provoca un hematom subdural. Cancerul de sân, plămân, melanomul şi cancerul digestiv sunt etiologia cea mai frecvenţă.

Diagnosticul se bazează pe explorările imagistice şi biopsie. Examenul IRM este mult mai performant decât CT-ul cerebral, în localizările proximale calotei sau bazei craniului. Tratamentul constă în exereza chirurgicală şi radioterapie.

III. METASTAZELE LEPTOMENINGEE

Se mai numesc meningite carcinomatoase şi sunt secundare cancerului mamar (33%), melanomului (28%) şi cancerului pulmonar (15 %).

TABLOU CLINIC

Simptomatologia este polimorfă, afectând:

1. Sistemul nervos central: hidrocefalie, sindrom meningean, ischemie prin compresia spaţiilor perivasculare sau invazia directă a

parenchimului cerebral;

2. Sistemul nervos periferic: comprimarea sau infiltrarea nervilor spinali şi cranieni.

Examenul IRM permite vizualizarea nodulilor diseminaţi în axul nevraxial (cupe sagitale) şi aprecierea hidrocefaliei secundare.

Tratamentul este paliativ.

IV. METASTAZELE HIPOFIZARE

Metastazele hipofizare reprezintă mai puţin de 5% din metastazele intracraniene ale bolnavilor canceroşi. În 85%din cazuri ele sunt asimptomatice. Când se manifestă, ele afectează lobul posterior şi determină diabet insipid în 70% din cazuri.

Vederea poate fi rar afectată, pacientul acuzând hemianopsie bitemporală. În cazul afectării căilor optice, indicaţia chirurgicală este justificată.

Radioterapia şi tratamentul hormonal se recomandă în absenţa tulburărilor oftalmologice.

CAPITOLUL III

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ VASCULARĂ

I. ANEVRISMELE CEREBRALE

Definiţie: Anevrismele cerebrale sunt deformări ale peretelui arterial însoţite de modificarea structurală a acestuia.

Etiologie: peretele unei artere intracraniene este format din 4 straturi: *adventicea, tunica medie, tunica elastică internă şi intimă*. Spre deosebire de vasele extracraniene, cele cerebrale nu au tunică elastică externă. Ţesutul elastic este mult mai redus cantitativ în medie şi adventice, ţesutul muscular este de asemenea redus, iar adventicea este mult mai subţire în timp ce limitanta elastică internă este mult mai proeminentă. Factorii care predispun la formarea anevrismelor sunt stresul hemodinamic şi prezenţa vaselor în spaţiul subarahnoidian unde ţesutul de susţinere este foarte redus. Ele se dezvoltă de obicei în puncte maxime de stres vascular, adică la nivelul curburilor vaselor şi în unghiurile de ramificaţie.

Clasificare:

Anevrismele se clasifică în funcţie de mai multe criterii:

- tipul histologic al leziunii peretelui arterial
- frecvenţă
- localizare, etc.

1) Cele mai comune sunt cele saculare de origine degenerativă sau malformativă şi reprezintă 97% din totalul leziunilor.
2) Cele rare pot fi saculare sau fuziforme şi au mai multe etiologii:
   - Prin însămânţare infecţioasă în peretele arterial: bacteriene, micotice, tuberculoase, sifilitice, etc.
   - Anevrismele disecante sunt considerate a fi asociate cu disecţia arterială spontană
   - Anevrisme posttraumatice
   - Anevrisme cu origine hemodinamică asociate malformaţiilor vasculare cerebrale
   - Anevrisme asociate unor colagenoze
   - Anevrisme grefate pe megadolicoartere.
3) Anevrismele excepţionale sunt descoperite în afecţiuni tumorale şi metastatice diferite (coriocarcinoame sau mixoame atriale) sau

pot fi asociate cu arteriopatii obliterante, boala Moyamoya, stenoze arteriale ateromatoase. De asemenea mai pot fi şi congenitale în afecţiuni ca neurofibromatoza, anemia falciformă.

Anevrismele se clasifică şi în funcţie de mărime:

1) anevrisme mici cu dimensiuni între 3 și 10 mm
2) anevrisme medii cu dimensiuni între 10-20 mm
3) anevrisme mari cu dimensiuni între 20-30 mm
4) anevrisme gigante cu dimensiuni peste 30 mm. Cele mari şi gigante se asociază cu prezenţa de trombi intra-anevrismali şi a diferitelor grade de remanieri ateromatoase sau proliferative ale peretelui anevrismal.

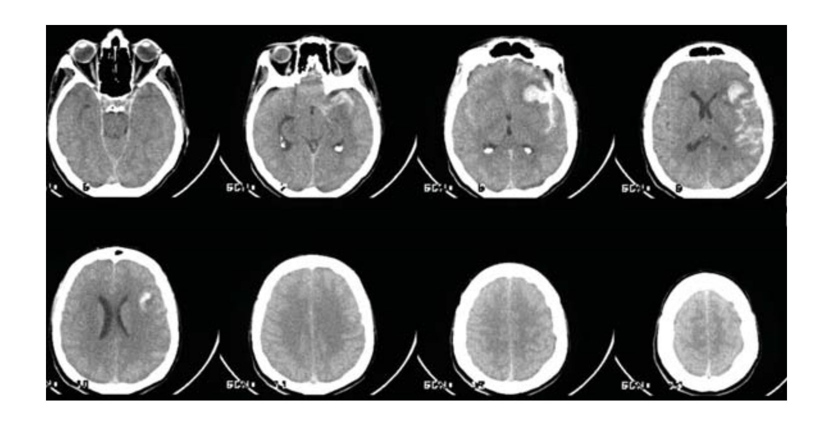
Epidemiologie, frecvență: Incidența anevrismelor este dificil de estimat, studiile efectuate pe cazuri autopsiate relevă o frecvenţă între 0,2 şi 7,9 %. Prevalența este aproximativ 5%. Simptomatologia principală la descoperirea bolii este ruptura anevrismală iar rata de anevrisme rupte faţă de cele nerupte este de 5:3 până la 5:6. Există în medie 2 purtători de anevrism la 10.000 de locuitori cu vârste medii între 40-60 de ani, iar în copilărie incidența este numai de 2%. Se remarcă o discretă prevalență a sexului feminin, majoritatea pacienţilor suferind de hipertensiune arterială pre-existentă rupturii, în proporţie 35-45% din cazuri.

Peste 70% dintre anevrisme au mărime mică sub 10 mm. Cele rupte sunt de asemenea de mărime mică, sub 10 mm. Anevrismele gigante şi mari sunt rare.

92% dintre anevrisme sunt localizate în porţiunea anterioară a poligonului Willis şi numai 8% aparţin sistemului vertebro-bazilar. Nu există o predilecţie pentru dezvoltarea pe dreapta sau pe stânga, şi un procent de 15-20 % dintre cazuri dintre pacienţi, au anevrisme multiple.

Simptomatologie: Modalitatea principală de debut este prin ruptura anevrismală însoţită de hemoragia subarahnoidiană, hemoragii intraventriculare sau intracerebrale şi/sau revărsate sanguine în spaţiile subdurale. Starea clinică a pacientului depinde de cantitatea de sânge extravazat şi localizarea acumulărilor sanguine.

Ruptura majoră a unui anevrism este însoţită de un tablou clinic brusc instalat care cuprinde cefalee brutală, pierderea conştienței până la stare comatoasă, mai rar crize comiţiale, urmate sau nu, de apariţia deficitelor neurologice. Tabloul clinic este dominat de sindromul meningean însoţit de semne de hipertensiune intracraniană (cefalee, redoarea cefei, greaţă şi vărsături). În funcţie de amploarea hemoragiei mai pot apare creşteri brutale ale tensiunii arteriale, modificări de ritm cardiac, modificări ale traseelor electrocardiogramei, aceste efecte fiind explicate de revărsarea brutală în torentul sanguin a catecolaminelor.



Aspect CT de hemoragie subarahnoidiană secundară unui anevrism sylvian rupt

Anevrismele pot să se prezinte clinic şi prin rupturi minore apărute înainte de o ruptură majoră, printr-o serie de semne clinice sugestive: pareze de nervi cranieni, crize de cefalee unilaterale, pierdere tranzitorie a vederii, nevralgii faciale, crize comiţiale.

Stresul de orice fel, modificarea posturii şi efortul fizic accentuează simptomele şi reprezintă de cele mai multe ori cauze favorizante ale rupturii.

Aprecierea gravităţii cazului se face în baza unor scale de prognostic, cea mai utilizată fiind Scala Federaţiei Mondiale a Neurochirurgilor (WFNS) care combină scorul de profunzime al comei pe baza scalei Glasgow cu prezenţa deficitului motor. Încadrarea în gradele 4 şi 5 conform acestei scale este asociată cu risc major de complicaţii şi deces.

Gradul WFNS	Scorul Glasgow	Deficit focal major
0 (anevrism intact)	15	absent
1	15	absent
2	13-14	absent
3	13-14	Prezent
4	7-12	Prezent sau absent
5	3-6	Prezent sau absent

Diagnostic:

Confirmarea rupturii anevrismului se face prin examinare tomografie computerizată (CT) cerebrală. Imaginile CT arată prezenţa sângelui în cisternele arahnoidiene sau în parenchimul cerebral în aproximativ 95% din cazuri, iar la 45% se poate determina artera pe care se află anevrismul rupt.

În situaţiile în care examinarea CT este neconcludentă pentru sângerare se practică puncţie lombară în scop diagnostic. Aceasta relevă lichid cerebrospinal hemoragic, sau, după caz xantocrom, în funcţie de vechimea sângerării, dar, prezintă şi risc de rezultat fals pozitiv. Puncţia lombară nu se efectuează la pacienţi comatoşi, cu deficite neurologice majore recente sau cu tulburări de coagulare cunoscute, întrucât poate provoca sindroame de herniere cerebrală şi deces.

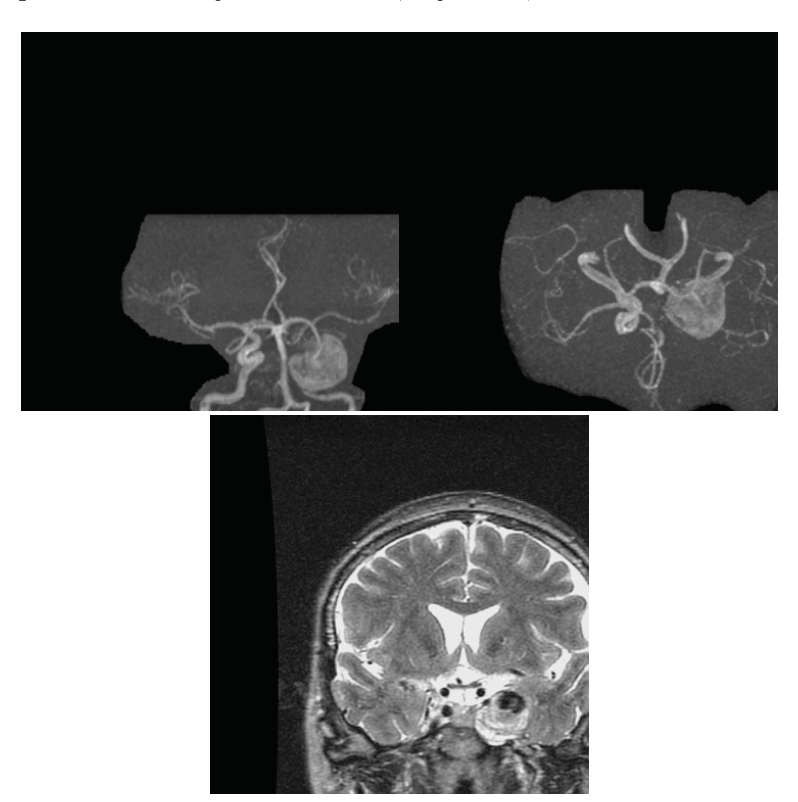
Confirmarea prezenţei şi localizării anevrismului se face prin angiografie digitală cu substracție - "4 vase", care presupune injectarea cu substanţă de contrast iodată a arterelor carotide şi vertebrale pe rând, prin cateterism selectiv. Tehnica este invazivă şi presupune existenţa unui serviciu dedicat şi cu experienţă în efectuarea investigaţiei şi interpretarea datelor. Angiografia este cea mai relevantă investigaţie: ea precizează morfologia şi modul de implantare a anevrismului pe vasul purtător şi raportul cu arterele învecinate.



Aspect angiografic (angiografie cu substracție digitală) al unui anevrism de arteră comunicantă anterioară

Limitele angiografiei în sensul rezultatelor fals negative (lipsa injectării anevrismului) sunt date fie de prezenţa unor trombi în anevrism, fie de prezenţa vasospasmului, motiv pentru care în situaţia angiografiei negative, dar în prezenţa unor simptome clare de hemoragie subarahnoidiană, se recomandă temporizarea pacientului şi

repetarea investigaţiei la 3 săptămâni sau efectuarea unei angiografii prin rezonanţă magnetică nucleară (Angio-IRM).

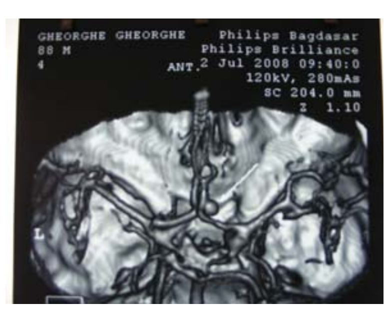


Aspect IRM şi angio-IRM de anevrism gigant de arteră carotidă internă stângă

Examenul IRM şi Angio-IRM sunt recomandate în următoarele situații: ca test screening pentru anevrisme nerupte la persoanele cu risc sau, în situația anevrismelor trombozate şi a celor gigante. Examinarea angiografică prin IRM nu atinge performanţele diagnostice şi topografice cu relevanța chirurgicală, faţă de angiografia clasică „4 vase", care este considerată standardul de aur pentru diagnostic.

O altă investigație non-invazivă ce rivalizează cu examinarea angio-IRM este examenul angio-CT care permite vizualizarea arborelui vascular cerebral prin utilizarea unei reconstrucții 3D a imaginilor CT. Avantajul investigației este că se poate efectua imediat ce CT-ul nativ a confirmat prezența sângerării subarahnoidiene, prin injectarea

intravenoasă a unei substanțe de contrast iodate. Odată cu creșterea performanțelor tehnice, examinarea angio-CT a atins o sensibilitate și specificitate ridicată, totuși, ea nu se ridică încă la nivelul performanțelor obținute de către angiografia standard.



Aspect angio-CT al unui anevrism de arteră comunicantă anterioară

Examenul Doppler transcranian este metoda cea mai recomandată pentru urmărirea evoluţiei pacientului, măsurând viteza circulaţiei sângelui prin vasele cerebrale şi putând aprecia dezvoltarea şi progresia spasmului arterial. Accelerarea vitezei de circulație pledează pentru instalarea sau agravarea vasospasmului, corelându-se cu agravarea neurologică şi/sau cu dezvoltarea fenomenelor ischemice.

Forme clinice

În funcţie de mărime, forma cea mai comună este reprezentată de anevrismele mici, rupte. Cele mai numeroase sunt situate în ordinea frecvenţei pe următoarele artere:

- complexul arterial cerebral anterior,
- artera cerebrală medie,
- artera comunicantă posterioară,
- arterele sistemului vertebrobazilar.

Anevrismele gigante reprezintă numai 5% din totalul anevrismelor, sunt saculare, au colete largi şi se manifestă în principal prin efectele pseudotumorale datorate compresiunii structurilor cerebrale adiacente. Au risc scăzut de ruptură şi prezintă frecvent tromboze şi calcificări, constituind o sursă de embolii cerebrale.

În funcţie de localizare, simptomatologia neurologică a anevrismelor nerupte poate fi foarte variată.

Anevrismele carotido-cavernoase, situate în porţiunea intracraniană a arterei carotide interne ce traversează sinusul cavernos, reprezintă sub 20% din cazuri. Se manifestă cu deficite de nervi oculomotori şi iritație de nerv trigemen (III, IV, VI, V1).

Anevrismele localizate pe artera oftalmică sau pe artera comunicantă anterioară se pot prezenta cu sindrom optochiasmatic sau suferinţă hipofizară.

Anevrismele situate în sistemul vertebrobazilar pot prezenta semne clinice de compresiune cronică pe trunchiul cerebral, sindrom pseudobulbar, hipersomnie până la comă. Ruptura anevrismelor din sistemul vertebrobazilar este considerată deosebit de gravă datorită suferinţei acute a trunchiului cerebral şi riscului major de afectare a funcţiilor vitale (tulburări respiratorii, edem pulmonar neurogen, comă precoce şi profundă, tulburări de ritm cardiac, hidrocefalie acută).

Anevrismele cu agregare familială sunt prezente în contextul unei patologii genetice; sunt raportate în cursul unor afecţiuni autozomal dominante sau recesive ca:

- rinichiul polichistic,
- displazia fibromusculară,
- colagenoza de tip IV Ehler-Danlos,
- sindromul Marfan,
- pseudoxanthoma elasticum,
- coarctaţia de aortă,
- sindromul Osler-Rendu-Weber,
- ateroscleroza.

Anevrismele traumatice sunt în relaţie directă cu plăgi penetrante sau traumatisme craniene închise. Sunt situate în teritorii arteriale distale în relaţie cu locul impactelor, iar la nivelul bazei craniului interesează artera carotidă internă în segmentele pietros, cavernos sau supraclinoidian. Se manifestă la distanţă de traumatism prin hemoragii cerebrale, epistaxis repetat, paralizii de nervi cranieni, fracturi craniene progresive sau cefalee marcată în crize.

Anevrismele micotice sunt cel mai frecvent întâlnite la pacienţi cu endocardite bacteriene sau septicemii provocate de diferiţi germeni, la pacienţi imunodeprimați, cu sindroame de imunodeficienţă dobândită sau secundară. Se mai numesc anevrisme infecţioase şi, în contextul bolii de bază, beneficiază de tratament antibiotic şi medical care duce după 4-6 săptămâni, în funcţie de caz, la vindecare, operaţia fiind rezervată numai pentru cazuri speciale.

Evoluţia şi complicaţiile hemoragiei subarahnoidiene anevrismale

Anevrismele nerupte sau incidentale prezintă risc de hemoragie subarahnoidiană care se corelează cu mărimea anevrismului şi vârsta pacientului. Anevrismele care se rup cel mai frecvent au în medie în jur de 10 mm, iar cu cât pacientul este mai tânăr, riscul de sângerare creşte în raport cu durata medie de viaţă estimată. Pentru aceste anevrisme se

recomandă tratament chirurgical. Tratamentul şi complicaţiile operatorii sunt mult mai reduse comparativ cu cel al anevrismelor rupte.

Evoluţia anevrismului rupt poate fi deosebit de gravă. Odată produsă prima ruptură, care la un număr de 30% din cazuri este fatală, pacientul prezintă un risc crescut de resângerare care se menţine maxim în primele 6 ore şi în prima săptămână; a doua sângerare adăugă o morbiditate şi mortalitate suplimentare la încă 18-20% dintre cazuri. Resângerarea se poate produce la fel de brutal ca şi prima.

Prezenţa hemoragiei subarahnoidiene după ruptura anevrismală conduce la o serie de complicaţii precoce sau tardive, cauzate de suferinţa vaselor sau a ţesutului cerebral.

Hidrocefalia se poate dezvolta atât precoce, cât şi tardiv. Hidrocefalia acută este produsă de prezenţa masivă a sângelui în spaţiile subarahnoidiene care blochează circulaţia şi resorbţia lichidului cerebrospinal. Apare la 3-6 ore de la debut, la circa 15% din pacienţi, si este însoţită de deteriorare neurologică cu alterarea stării de conştientă. Se confirmă imagistic printr-un nou examen CT şi poate fi tratată printr-o intervenţie chirurgicală de urgență - drenajul ventricular extern sau peritoneal, care are scopul de a deriva circuitul LCS, scăzând presiunea intracraniană. Hidrocefalia tardivă beneficiază de drenaj ventriculo-peritoneal cu evoluţie favorabilă şi ameliorarea neurologică a pacientului.

Vasospasmul arterial este *cea mai redutabilă complicaţie* a rupturii anevrismale. Se manifestă prin îngustarea anatomică a calibrului vaselor cerebrale în vecinătatea anevrismului, sau la distanţă, fiind cauzată în cea mai mare parte de produşii de degradare ai sângelui din spaţiile subarahnoidiene, asociată cu modificările structurale vasculare şi cu agresiunea imunologică declanşată de reacţia inflamatorie periarterială. Se instalează între ziua a 5-a şi a 12-a de la ruptură şi are consecinţe dramatice. Se reduce drastic lumenul arterial, endoteliul devine discontinuu, se pierde vasomotricitatea normală, scade debitul sanguin cerebral regional şi apare hipercoagulabilitatea. Toate acestea conduc la ischemie cerebrală acută sau tardivă şi afectează de cele mai multe ori ireversibil parenchimul cerebral dependent de teritoriul arterial afectat. Examinarea dinamică prin CT cerebral a pacientului în situaţii de agravare asigură un diagnostic diferenţial între o eventuală resângerare sau apariţia infarctelor. Vasospasmul se tratează medical în servicii specializate de terapie intensivă, el putând evolua chiar şi la pacientul operat, în pofida unei intervenţii chirurgicale corecte.

Rupturile anevrismale însoţite de hemoragii şi hematoame intracerebrale sau intraventriculare sunt deosebit de grave, deoarece în afară cauzei care le-a produs, au efect de masă asupra ţesutului cerebral

din jur, pun în pericol viaţa pacientului şi, ca urmare beneficiază de intervenţii chirurgicale de urgenţă în scop vital şi decompresiv.

Hemoragia subarahnoidiană anevrismală are răsunet general fiind însoţită de manifestări hidroelectrolitice şi hemodinamice: hiponatremie, oscilaţii marcate ale tensiunii arteriale, aritmii cu modificări electrocardiografice, etc. Nu trebuie neglijată patologia generală a pacientului şi tarele asociate, ele constituind factori de agravare a evoluţiei, fapt pentru care diagnosticul şi tratamentul acestor manifestări satelite este complex, în servicii specializate.

Tratament

Tratamentul anevrismelor este *chirurgical* şi *medical*. Opţiunea terapeutică se face în funcţie de mai multe criterii:

- starea neurologică a pacientului,
- anatomia anevrismului,
- abilitatea neurochirurgului,
- prezenţa altor metode alternative,
- evaluarea raţională a raportului risc - beneficiu în condiţiile aprecierii istoriei naturale a bolii.

Tratamentul medical este pre şi postoperator şi cuprinde măsuri şi mijloace menite să susţină funcţiile vitale ale pacientului, să combată vasospasmul şi hipertensiunea arterială severă, să corecteze tarele biologice preexistente sau cele cauzate de hemoragie, să prevină complicaţiile generale cauzate de suferinţă complexă a ţesutului cerebral.

Tratamentul chirurgical curativ este reprezentat de cliparea transversală a coletului anevrismal şi excluderea acestuia din circulaţie. Este singura modalitate radicală care înlătură riscul de hemoragie.

Presupune o tehnică neurochirurgicală laborioasă sub microscop operator, ce are ca scop conservarea maximă a ţesutului cerebral şi a vaselor adiacente leziunii.

În funcţie de starea neurologică a pacientului şi în funcţie de experienţă, unii neurochirurgi optează pentru chirurgia precoce în primele 24-72 de ore de la ruptură, alţii preferă depăşirea perioadei clinice de vasospasm (după 14 zile de la ruptură). Statisticile efectuate până în momentul de faţă nu au putut tranşa care este cea mai bună atitudine, decizia chirurgicală fiind individualizată în mod concret, pentru fiecare caz în parte.

Tehnicile endovasculare, paliative, presupun ocluzia sacului anevrismal cu diferite materiale (spirale metalice, baloane detaşabile, etc.) şi sunt efectuate pe cale endoluminală sub control angiografic radiologic. Aceste procedee sunt rezervate unor anevrisme mici cu colete înguste, anevrismelor care nu au putut fi clipate prin chirurgie

deschisă, sau pacienţilor cu vârste înaintate sau stare neurologică foarte gravă. Rezultatele sunt grevate de unele complicaţii pe termen lung, dar pe termen scurt şi mediu asigură înlăturarea riscului de resângerare.

II. MALFORMAŢIILE VASCULARE CEREBRALE

Definiţie

Malformaţiile vasculare cerebrale sunt leziuni congenitale netumorale, rezultate din dezvoltarea anormală a reţelei primitive vasculare, caracterizate de artere şi vene displazice care nu au capilare intermediare şi nu înglobează ţesut neural.

Clasificare

Malformaţiile vasculare (MV) se împart în următoarele tipuri:

- *Malformaţii arteriovenoase (MAV)*
- *Angioame venoase*
- *Angioame cavernoase*
- *Telangiectazii capilare*
- *Fistule arteriovenoase* (fistule durale, malformaţia de venă Galen)

O categorie aparte o reprezintă boala Sturge-Weber care este o malformaţie vasculară situată în leptomeninge, cu flux lent, nevizualizabilă prin angiografie, însoţită de calcificarea substanţei cenuşii cerebrale, glioză şi degenerare a substanţei albe. Boala este epileptogenă, cauzează retard psihic şi intelectual şi are sancţiune chirurgicală precoce în copilărie.

Malformaţiile vasculare se clasifică după fluxul sanguin în MAV cu flux rapid şi presiune crescută şi cu flux lent şi presiune scăzută. Pot avea evoluţie progresivă de la flux lent în copilărie la flux rapid odată cu înaintarea în vârstă, fapt care creşte implicit şi riscul de hemoragie.

Malformaţiile vasculare se mai clasifică şi în funcţie de localizare: piale, subcorticale, paraventriculare, combinate, etc.

1. Malformaţiile arteriovenoase (MAV)

Frecvenţa

MAV sunt afecţiuni rare reprezentând aproximativ 0,14% din totalul leziunilor neurochirurgicale cerebrale, fiind de exemplu, de 10 ori mai rare ca anevrismele. 64% sunt descoperite înaintea vârstei de 40 de ani, şi se remarcă o uşoară predominanţă a sexului masculin.

Simptomatologie

Cea mai frecventă modalitate de debut este hemoragia cerebrală, 50% dintre MAV fiind descoperite la prima ruptură. MAV mici sângerează mai frecvent decât cele mari deoarece au presiune şi flux sanguin crescut. Riscul de hemoragie depinde de mărimea MAV, fluxul sanguin şi presiunea exercitată pe pereţii vaselor. Se corelează cu vârsta şi creşte cu cât vârsta este mai mică. Riscul anual de hemoragie cumulat calculat este constant, de circa 4% pe an, mortalitatea este de 1% pe an, iar morbiditatea şi mortalitatea cumulate în evoluţia naturală ating 2,7% pe an. Riscurile cresc la copii şi pentru MAV localizate în fosa craniană posterioară.

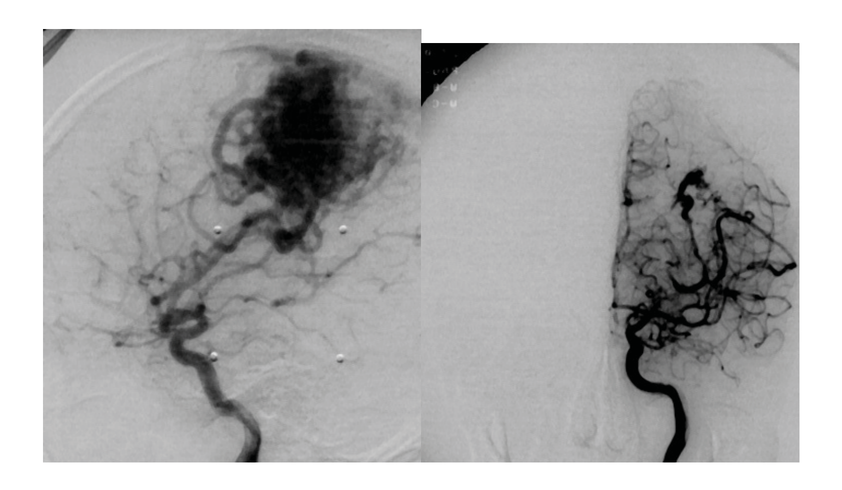
Crizele comiţiale sunt frecvent asociate leziunilor mari, şi cu cât vârsta de diagnostic este mai mică cu atât riscul de a dezvolta epilepsie este mai mare. După ruptura unei MAV creşte de asemenea şi riscul epileptogen. MAV se mai pot prezenta clinic ca leziuni cu efect de masă, cu deficite neurologice focale, oscilante, cu nevralgii trigeminale, cu accidente vasculare cerebrale ischemice datorate furtului sanguin. Pot produce de asemenea zgomote perceptibile la auscultația carotidelor, sau semne de presiune intracraniană crescută. La copii se remarcă hidrocefalia mai ales în malformaţii de venă Galen, sau insuficiență cardiacă şi cardiomegalie, dezvoltată la vârste mici, în contextul clinic al prezenţei unor vene dilatate pe scalpul frontal.

Diagnostic

Examinarea *CT* în caz de ruptură arată colecţii sanguine intracerebrale cu sau fără efect de masă. MAV nerupte sunt leziuni heterogene cu densitate mixtă, uneori cu calcificări. Examinarea cu contrast arată un aspect vermicular hiperdens specific încărcării vasculare a MAV cu substanţa iodată.

Examinarea angiografică este investigaţia cea mai relevantă, ea precizând structura malformaţiei, arterele nutritive, venele de drenaj precum şi fluxul sanguin.

Examenul IRM şi angio-IRM evidenţiază foarte bine elementele constitutive ale nidusului, precum şi relațiile şi impactul MAV asupra ţesutului cerebral învecinat.



Aspect angiografic pre şi post operator al unei malformaţii vasculare parietale drepte, scala Spetzler-Martin III

Toate aceste investigaţii paraclinice completează alături de datele clinice bilanţul complet care conduce la evaluarea cazului şi planificarea procedurii de tratament.

Tratament

Tratamentul MAV este neurochirurgical, radiochirurgical şi endovascular.

Scopul intervenţiei neurochirurgicale este de a elimina riscul de hemoragie prin ablarea malformaţiei.

Tratamentul chirurgical de urgenţă se adresează MAV rupte care au produs colecţii sanguine intracerebrale ameninţătoare de viaţă, care necesită decompresiune rapidă.

Tratamentul de orice tip se aplică individual numai după evaluarea completă a cazului. Cea mai utilizată scală de diagnostic şi prognostic este scala Spetzler-Martin care încadrează MAV în leziuni operabile şi neoperabile în funcţie de punctajul realizat.

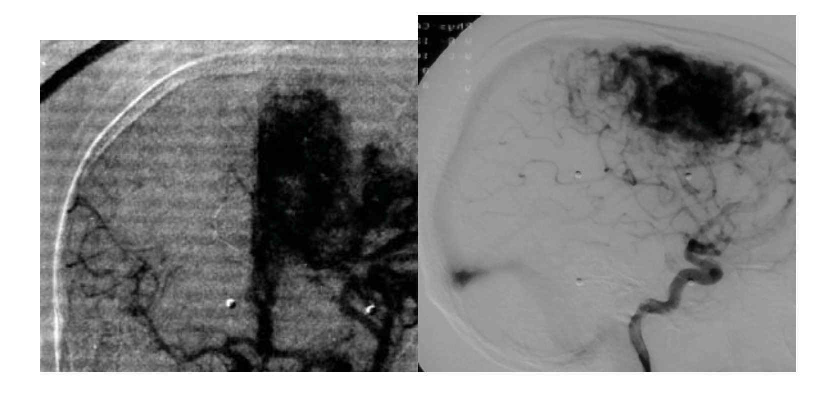
Mărimea nidusului se apreciază angiografic, la fel ca şi drenajul venos. Elocvența ariilor cerebrale este determinată în primul rând de emisferul dominant, ariile motorii, senzitive, vizuale, talamusul, hipotalamusul, capsula internă, trunchiul cerebral, nucleii cenuşii profunzi.

Categoria evaluată	Punctaj
Mărimea MAV - mică sub 3 cm	1
- medie între 3-6 cm	2
- mare peste 6 cm	3
Elocvenţa creierului adiacent	
- arii neelocvente	0
- arii elocvente	1
Tipul de drenaj venos	
- drenaj superficial	0
- drenaj profund	1

Clasificarea Martin Spetzler

Mărimea nidusului se apreciază angiografic, la fel ca şi drenajul venos. Elocvenţa ariilor cerebrale este determinată în primul rând de emisferul dominant, ariile motorii, senzitive, vizuale, talamusul, hipotalamusul, capsula internă, trunchiul cerebral, nucleii cenuşii profunzi. Suma punctelor realizate pe această scală încadrează leziunile în proceduri de tratament după cum urmează:

- Gradele I-III ale MAV rupte şi nerupte se operează deschis. Excepţie o fac leziunile mici situate în arii elocvente sau profunde care se tratează prin radiochirurgie (când au sub 3 cm).
- Gradele IV şi V sunt reprezentate de leziuni care beneficiază de tratament mixt chirurgical, embolizare şi/sau radiochirurgie.
- Gradul VI este reprezentat de leziuni inoperabile care pot beneficia de embolizare multistadială şi, în funcţie de caz, de alte procedee terapeutice.



Aspect de MAV de emisfer stâng inoperabilă

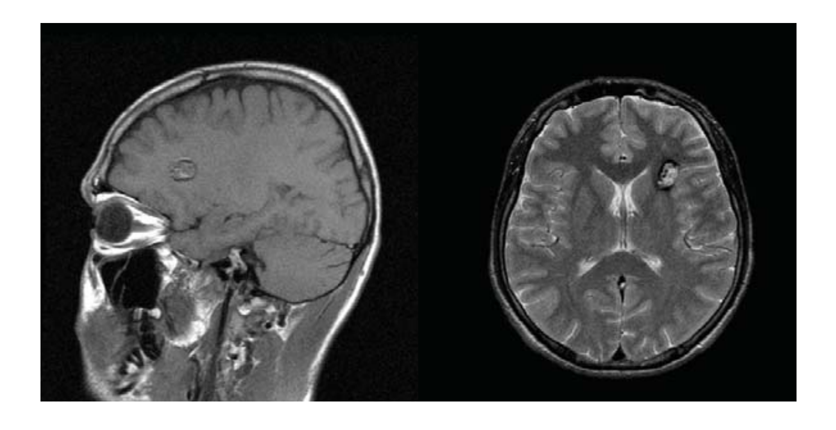
Embolizarea endovasculară este o procedură de fineţe care constă în ocluzia endoluminală a vaselor anormale cu diferite materiale (spirale metalice, polimeri acrilici, etc.), cu scopul de a elimina riscul de ruptură şi de a micşora dimensiunile malformaţiei, de aşa manieră ca ea să poată deveni accesibilă altor metode de tratament.

Radiochirurgia constă în iradierea focalizată a leziunilor prin concentrarea unor surse multiple de radiaţii gamma care produc în timp inflamaţie, urmată de ocluzie şi tromboza malformaţiei (Gamma-knife). Se adresează leziunilor cu nidus sub 3 cm, iar rezultatele arată ocluzia totală în 90-95% dintre cazuri la un interval de circa 1-3 ani, timp în care pacientul nu este protejat contra hemoragiei.

2. *Angioamele venoase* sunt reprezentate de conglomerate de vene cu perete modificat care drenează printr-un trunchi comun în sistemul venos profund sau superficial al creierului. Angiografic apar sub forma unui „cap de meduză” și au presiune şi flux scăzute. În marea majoritate a cazurilor sunt asimptomatice. Rar pot declanșa crize epileptice și foarte rar pot declanșa hemoragii, cazuri în care au indicație operatorie.

3. *Angioamele cavernoase (cavernoamele)* sunt considerate hamartoame vasculare, sunt leziuni bine circumscrise, benigne care conţin vase mici cu perete modificat, nedemonstrabile angiografic. Au flux sanguin scăzut, nu au surse arteriale şi nu conţin în interiorul lor ţesut cerebral. Pot fi multiple, pot prezenta hemoragii şi calcificări. Se pot asocia cu angioamele venoase. Se pot localiza supratentorial (majoritatea), infratentorial (trunchi cerebral) și foarte rar intramedular. Frecvența lor a crescut în ultimii ani datorită posibilităților de diagnostic

oferite de IRM. Riscul de hemoragie este scăzut în comparaţie cu MAV, însă pot cauza crize epileptice în cazul localizărilor supratentoriale. Cavernoamele nu sunt vizibile angiografic, astfel că IRM-ul cerebral este examinarea de elecție, în special secvența T2 în care apare aspectul specific de „popcorn”, datorită depozitelor de hemosiderină prezente în leziune.



Aspect IRM de cavernom frontal stâng paraventricular

Tratamentul cavernoamelor este strict neurochirurgical, întrucât nu au surse arteriale demonstrabile angiografic, iar radioterapia Gamma-knife nu este eficientă în aceste tipuri de leziuni vasculare. Cavernoamele au indicație operatorie atunci când provoacă simptome neurologice (crize convulsive refractare la tratament și/sau hemoragii). În cazul leziunilor profunde neuronavigația este un adjuvant util al actului operator. În cazul cavernoamelor multiple se va opera leziunea care a sângerat sau cea care s-a demonstrat a fi la originea focarului epileptic.

4. Telangiectaziile capilare sunt încadrate alături de cavernoame în leziuni vasculare oculte angiografic, cel mai adesea sunt descoperite incidental la necropsii iar semnificaţia lor clinic este puțin cunoscută. O parte din telangiectazii sunt în relaţie directă cu diferite boli congenitale sau de sistem.

5. Fistulele durale sunt găsite exclusiv în relaţie cu dura mater şi sunt alimentate de ramuri din arterele carotide sau vertebrale înainte de pătrunderea lor în dură. Se găsesc de obicei în apropierea sinusurilor

durale, în special la nivelul sinusului transvers. Angiografia cerebrală (cu vizualizarea inclusiv a arterelor carotide externe) este examinarea de elecție. Beneficiază de tratament neurochirurgical sau endovascular.

6. Malformaţia de vena Galen este o dilatare congenitală anormală a sistemului de drenaj venos profund al encefalului care devine compresivă pe apeductul Sylvius şi provoacă precoce în copilărie hidrocefalie şi împiedicarea fluxului sanguin venos cu stază retrogradă. Copiii cu această afecţiune dezvoltă insuficiență cardiacă congestivă în primele luni de viaţă. Leziunea are indicaţie de embolizare sau de excizie neurochirurgicală. Prognosticul este nefavorabil.

III. HEMORAGIA INTRACEREBRALĂ SPONTANĂ

Este definită ca hemoragia apărută în parenchimul cerebral, reprezintă circa 10% din accidentele vasculare cerebrale şi are drept cauze hipertensiunea arterială, arteriopatiile, tulburările de coagulare sau tratamentul anticoagulant. Termenul de hemoragie este desemnat sângerărilor difuze, iar termenul de hematom, hemoragiilor circumscrise cu acumulare de cheaguri.

FACTORI DE RISC

Vârsta peste 55 de ani este asociată cu o creştere semnificativă a incidenţei bolii, incidență care se dublează cu fiecare decadă până la vârsta de 80 de ani. Frecvenţa este mai mare la bărbaţi. Prezenţa unor accidente vasculare cerebrale de orice tip în antecedente este de asemenea un factor semnificativ de risc, ca şi alcoolismul, consumul de droguri, disfuncţiile hepatice (prin trombocitopenie, reducerea factorilor de coagulare, hiperfibrinoliză).

LOCALIZAREA

Cele mai frecvente surse arteriale ale acestor hemoragii care provoacă leziunile profunde sunt: arterele lenticulo-striate, arterele talamoperforante, şi ramurile paramediane ale arterei bazilare.

Hemoragiile lobare, care apar la 10-32% din cazuri, constau în acumulări sanguine în principalii lobi ai creierului (frontal, parietal, temporal, occipital), şi pot fi corticale sau subcorticale, spre deosebire de cele profunde care sunt localizate în ganglionii bazali, talamus sau structurile infratentoriale. În hemoragiile mari distincţia originii

hemoragiei este dificilă. Hemoragiile lobare sunt mai frecvente la consumatorii de alcool, se pot asocia cu anomalii structurale vasculare şi au prognostic mai bun faţă de cele profunde.

ETIOLOGIA

1) Hipertensiunea arterială este încă un factor dezbătut: este cauza care determină boală sau efectul acesteia. Poate avea semnificaţie etiologică hipertensiunea acută, iar cea cronică prin angiopatia degenerativă pe care o produce. Riscul relativ al pacientului hipertensiv de a dezvolta hemoragii cerebrale este în raport cu metoda de definire a hipertensiunii arteriale şi a faptului că peste 66% dintre pacienţii peste 65 de ani suferă de această afecţiune. La sosire, pacienţii cu hemoragii cerebrale prezintă pusee dramatice de hipertensiune arterială secundare creşterii presiunii intracraniene. Hipertensiunea arterială este considerată factor de risc primar numai în hemoragiile pontine şi cerebeloase şi mai puţin în cele de nuclei bazali şi talamice.

2) Creşterea fluxului sanguin local sau **global** intră în discuţie ca factor etiologic atunci când se produce în ţesuturi ischemiate anterior, după endarterectomii carotidiene, după repararea defectelor septale cardiace la copii, în recanalizări după ocluzii arteriale, în transformări hemoragice ale unor infarcte. Acelaşi fenomen se produce după atacuri de migrenă, după expunea excesivă la frig sau postoperator după ablarea malformaţiilor vasculare cerebrale.

3) Anomaliile vasculare pot cauza şi ele hemoragii şi hematoame, fie că este vorba despre malformaţii vasculare, anevrisme rupte, angioame venoase sau microanevrisme Charcot-Bouchard.

4) Angiopatiile vaselor cerebrale cel mai frecvent incriminate în etiologia hemoragiilor sunt: angiopatia amiloidă, necroza fibrinoidă, lipohialinoza şi arteritele cerebrale inclusiv angeita necrozantă.

Angiopatia amiloidă sau congofila constă în depunerea de amiloid în media vaselor mici cerebrale, fără semne de amiloidoză generale. Creşte ca incidența la vârstele peste 70 de ani, şi trebuie suspectată la pacienţii cu hemoragii recurente. Angiopatia amiloidă produce de obicei hemoragii lobare iar examinarea IRM arată hemosiderină cu vârste de degradare şi localizări diferite, corespunzătoare hemoragiilor succesive simptomatice sau asimptomatice, produse într-un anumit interval de timp.

5) Tumorile primare ale creierului pot produce sângerări intra- sau peritumorale care pot fi sursa de confuzie etiologică. Cele mai frecvente tipuri de tumori maligne capabile să provoace în evoluţie hemoragii sunt: glioblastomul multiform, limfoamele, meduloblastomul, metastazele de melanom, de coriocarcinom, de carcinom bronşic.

Există şi tumori benigne care pot provoca hemoragii: meningioamele angioblastice, adenomul hipofizar, oligodendroglioamele, hemangioblastoamele.

6) Tulburările de coagulare iatrogene în terapia trombolitică şi anticoagulantă efectuată pentru diferite boli, ca şi leucemiile, trombocitopeniile sunt cauze frecvente ale sângerărilor cerebrale. Circa 10% dintre pacienţii consumatori cronici de anticoagulante dezvoltă anual o hemoragie cerebrală. Riscul complicaţiilor hemoragice este la iniţierea terapiei, în primele 3 luni, şi creşte odată cu înaintarea în vârstă şi asocierea cu angiopatia amiloidă.

7) Infecţiile sistemului nervos central ca encefalita herpetică, granulomatozele, abcesele cu fungi sunt şi ele recunoscute a produce complicaţii hemoragice prin eroziunile vaselor adiacente.

8) Trombozele de sinusuri durale venoase cu infarcte şi hemoragii secundare sunt cauze mai rare ale acestei suferinţe.

9) Abuzul de alcool şi droguri simpatomimetice (cocaină, amfetaminele) cresc de 7 ori riscul de hemoragie.

10) Hemoragiile post-traumatice tardive, progresia contuziilor hemoragice ca leziuni secundare în cursul evoluţiei pacientului traumatizat craniocerebral.

11) Eclampsia

12) După proceduri neurochirurgicale: după endarterectomia carotidiană, după craniotomii la nivelul breşei operate, sau la distanţă de craniotomii ca urmare a efectului de evacuare rapidă a colecţiilor intracraniene (hematoame subdurale, evacuare de LCS după drenaje ventriculare, lobectomii temporale, rezecţii subtotale ale leziunilor tumorale, etc.)

13) Există un procent de hemoragii care se încadrează în aşa-zisele **hemoragii idiopatice** a căror cauză nu poate fi precizata în contextul investigaţiilor actuale.

SEMNE CLINICE

Debutul afecţiunii este progresiv, în decurs de minute sau ore, spre deosebire de accidentul ischemic la care deficitul neurologic este maxim chiar de la început. Apariția hematomului este însoţită de semne de hipertensiune intracraniană cu cefalee marcată, greaţă şi vărsături şi cu alterarea stării de conştientă până la comă. Debutul prin comă este mult mai frecvent în hemoragii faţă de accidentele vasculare cerebrale ischemice sau embolice.

Hemoragiile putaminale sunt cele mai frecvente şi evoluează cu hemipareză (plegie) controlaterală, deficitul neurologic este lent, gradat şi nefluctuant, iar evoluţie este către comă sau deces. Pot apare

hemoragii retiniene.

Hemoragiile talamice pot evolua cu deficit senzitiv controlateral, cu deficit motor iar când se însoţesc cu nistagmus, paralizii de convergenţă sau de nervi oculomotori au caracter de gravitate, sugerând extinderea către trunchiul cerebral. Pot produce hidrocefalii secundare sau, la diametre mai mari de 3 cm pe imaginea CT, inundaţii ventriculare. Deficitul produs de aceste hemoragii este definitiv.

Hemoragiile cerebeloase produc compresiunea directă a trunchiului cerebral fapt pentru care pacientul intră în comă de la debut fără să mai prezinte deficite motorii, aşa cum se întâmplă în localizările supratentoriale.

Hemoragiile lobare evoluează în funcţie de localizare, cu următoarele semne clinice focale:

- În *lobul frontal* apare predominant hemipareza controlaterală mai accentuată faciobrahial
- În *lobul parietal* apare deficit senzitiv controlateral cu uşoară hemipareză, iar dacă este în emisferul dominat se însoţeşte şi de afazie.
- În *lobul occipital* apare durere oculară ipsilaterală şi hemianopsie homonimă cu conservarea cadranului superior.
- În *lobul temporal*, mai ales dacă este cel dominant, apare afazia expresivă de diferite grade şi tulburări de înţelegere a limbajului vorbit.

EVOLUŢIE

Degradarea neurologică a pacientului după episodul acut de sângerare se datorează următorilor factori: resângerarea, edemul cerebral, hidrocefalia secundară inundaţiei ventriculare, crizele epileptice.

Resângerarea poate fi precoce sau tardivă. Cea precoce apare de obicei în primele 24 de ore, mai ales la pacienţii cu coagulopatii şi are prognostic nefavorabil. De asemenea, mai poate apare şi după evacuarea chirurgicală a leziunii, deşi hemostaza intraoperatorie a fost satisfăcătoare.

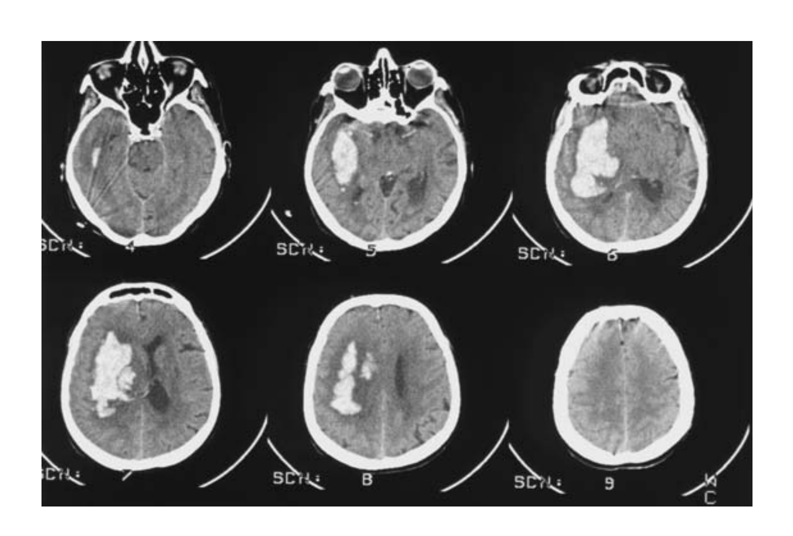
Resângerarea tardivă în acelaşi loc are o frecvenţă care depinde de timpul de urmărire, între 1,8 şi 5,3% pe an. Riscul de resângerare creşte la pacienţi hipertensivi cu tensiune diastolică peste 90 mmHg şi la cei care abuzează de alcool. Recurența hemoragiei poate fi pusă în legătură cu o malformaţie vasculară sau cu angiopatie amiloidă.

Edemul şi necroza ischemică în jurul focarului de hemoragie sunt cauzate pe de o parte de efectul de masă, iar pe de alta de efectul edematogen şi toxic al cheagurilor. Este incriminată de asemenea concentraţia crescută de trombină, care creşte permeabilitatea

barierei hematoencefalice şi este un puternic factor vasoconstrictor şi edematogen.

DIAGNOSTIC

Examenul CT este relevant pentru diagnostic şi urmărirea evoluţiei. Prezenţa sângelui apare ca hiperdensă în parenchimul cerebral, iar volumul hematomului poate fi calculat matematic, prin aproximarea volumului unui elipsoid. La examenul CT se apreciază efectul de masă, tendinţa hemoragiei de a diseca parenchimul cerebral, prezenţa inundaţiei ventriculare. În evoluţie se apreciază mărimea edemului ca şi rata de resorbţie a hematomului.



Aspect CT de hematom intraparenchimatos de emisfer drept

Examenul IRM nu este util în prima fază de diagnostic, iar ulterior imaginile pot fi dificil de interpretat din cauza artefactelor create de degradarea hemosiderinei, suprapusă cu elementele ischemice şi edematoase perilezionale. Tardiv, IRM este util în diagnosticarea angiopatiei amiloide. Angiografia cerebrală se impune în situaţiile topografice ale hematoamelor sugestive pentru anevrisme sau malformaţii vasculare rupte. Angiografia negativă nu poate exclude prezenţa acestor leziuni şi nici a angiopatiei amiloide, necesitând repetarea după resorbţia hematomului.

ATITUDINEA ÎN URGENŢĂ

La prezentare în camera de gardă, în funcţie de starea

neurologică, se apreciază semnele vitale şi se iau măsuri de echilibrare pentru continuarea investigaţiilor.

Pacientul comatos necesită intubaţie şi ventilaţie mecanică şi corectarea cât mai eficientă a tensiunii arteriale cu cel puţin 20% mai mică față de valoarea de la prezentare. În cazul crizelor epileptice se aplică tratament anticritic, apoi se face bilanţul complet respirator, cardiologic şi biologic al pacientului. După examinările preliminare se efectuează examenul CT şi ulterior pacientul critic este tratat în terapie intensivă. Se practică corectarea dezechilibrelor biologice, a tulburărilor de coagulare, se scade presiunea intracraniană. În situaţiile în care este necesară intervenţia chirurgicală de urgenţă, aceasta trebuie efectuată cât mai rapid în scop vital şi decompresiv, urmând ca o serie de investigaţii etiologice (angiografie, IRM) să fie efectuate după scoaterea pacientului din sfera riscurilor vitale.

TRATAMENT

Indicaţiile chirurgicale sunt individualizate, în funcţie de vârsta pacientului, de starea neurologică, de mărimea şi localizarea hematomului, de dorinţa familiei de a aplica măsuri eroice într-o boală cu evoluţie catastrofală. Indicaţia pentru operaţie faţă de cea de tratament conservator încă reprezintă o sursă de controverse majore, dar analizele statistice au putut preciza câteva dintre criteriile care ne pot orienta mai uşor în decizia terapeutică.

Criteriile pentru tratamentul conservator sunt:

- Leziuni minime simptomatice la pacienţi cu CGS ≥13 puncte
- Leziuni masive cu deteriorare neurologică semnificativă,
- CGS <5 puncte
- Leziuni masive în emisferul dominant
- Coagulopatie severă secundară unei afecţiuni medicale
- Leziunile situate în nucleii bazali şi talamus
- Vârsta peste 75 de ani.

Criteriile pentru tratamentul chirurgical sunt:

- Hematoame lobare în emisfer nedominat, cu efect de masă şi iminență de angajare, la care simptomele sunt datorate în principal efectului de masă, ştiindu-se faptul că simptomele cauzate de distrucția substanţei cerebrale prin hemoragie rămân ireversibile.
- Hematoamele cerebeloase cu diametru peste 3 cm şi CGS <13 puncte.
- Pacienţi cu vârsta sub 50 de ani

Elementele asociate cu un prognostic bun pentru supravieţuire sunt:

- hematoamele lobare, corticalizate cu volume sub 80 ml, şi
- starea neurologică stabilă la un pacient cu vârsta sub 50 de ani.

Elementele asociate cu prognosticul nefavorabil al decesului sunt:

- hematoamele supratentoriale cu volum peste 85 ml, mai ales la pacienţi vârstnici şi taraţi, şi peste 30 ml în fosa posterioară,
- localizările în trunchiul cerebral, prezenţa de la debut a comei cu suferinţă profundă de trunchi cerebral,
- agravarea rapidă în decurs de 24 de ore.

Intervenţia chirurgicală la peste 24 de ore de la debut nu aduce pacientului beneficii semnificative.

Tehnologia modernă pune la dispoziţie o serie de metode combinate medicale şi chirurgicale cu rezultate încă incomplet validate, menite să amelioreze evoluţia acestei suferinţe cerebrale acute cauzatoare de deces sau de deficite neurologice permanente şi invalidante.

Intervenţia neurochirurgicală deschisă cu scopul evacuării cheagurilor şi al hemostazei, poate fi însoţită de volet decompresiv.

Abordul stereotaxic sau endoscopic sunt considerate mai puţin invazive şi se folosesc pentru aspiraţia cheagurilor şi administrarea terapiei trombolitice (activator recombinat de plasminogen - rtPA).

Drenajul ventricular extern sau intern are ca scop combaterea hidrocefaliei acute şi evacuarea cheagurilor intraventriculare în cazul hemoragiilor cu inundaţie intraventriculară. Toate tipurile de intervenţii sunt grevate de riscuri şi complicaţii care cresc morbiditatea şi mortalitatea, ce atinge până la 44% din cazurile spitalizate în primele 30 de zile de la debut.

CAPITOLUL IV

HIDROCEFALIA

Definiţia morfologică a hidrocefaliei constă în dilataţia uneia sau mai multor părţi ale structurilor anatomice intracraniene ce conţin lichid cefalorahidian (LCR). Volumul total al LCR este de aproximativ 150 de ml, cu 75 de ml în cisterne, 50 ml în spaţiul subarahnoidian şi 25 ml în ventriculi. LCS se formează cu o rată de aproximativ 0,5 ml pe minut, rezultând un volum de 450-600 ml în 24 de ore. Deci cantitatea de LCS este înlocuită de 3-4 ori pe zi.

CLASIFICAREA HIDROCEFALIEI

După criteriul funcţional, hidrocefalia se clasifică în două tipuri: *obstructivă* şi *comunicantă*.

Hidrocefalia obstructivă defineşte orice afecţiune care restricţionează fluxul în sau din sistemul ventricular. Deci un blocaj situat oriunde de-a lungul căilor ventriculare (orificiul interventricular Monro, apeductul Sylvius, orificiile Magendie și Luschka din ventriculul IV), produce hidrocefalie obstructivă cu lărgirea ventriculilor situaţi proximal de obstrucţie.

Orice întrerupere a fluxului lichidian după ieşirea LCS din sistemul ventricular, este numită **hidrocefalie comunicantă**. Ea survine în cazul obstrucţiei cisternelor, de-a lungul spaţiului subarahnoidian sau la nivelul vilozităţilor arahnoidiene.

Vechea clasificare care împarte **hidrocefaliile** în **congenitale** şi **dobândite** îşi menţine şi astăzi valabilitatea. În prezent hidrocefalia congenitală se poate diagnostica în mod curent prin ecografia intrauterină a fătului. Presiunea în spaţiul intracranian este în mod normal sub 100 mmH_2O. Presiunea intracraniană este determinată de volumul ţesutului cerebral, volumul LCS, volumul de sânge circulant ca şi de volumul celorlalte ţesuturi intracraniene. O creştere a volumului oricăreia dintre componente conduce iniţial la scăderea compensatorie a volumului celorlalte, iar în final produce creşterea constantă a presiunii intracraniene.

Conţinutul cutiei craniene poate fi împărţit în trei compartimente: *parenchimul cerebral, arborele vascular şi sectorul lichidian.* Sistemul vascular este singurul sector deschis spre exterior prin intermediul arterelor carotide, arterelor vertebrale şi venelor jugulare. El poate fi comprimat şi în consecinţă îşi poate varia rapid volumul.

Parenchimul cerebral îşi poate şi el modifica volumul, dar în termen mai lung, fie prin multiplicare celulară în timpul dezvoltării creierului, fie prin distrucție celulară, indiferent de mecanismul care o produce.

Sistemul lichidian se compune din LCS şi lichidul extracelular. Aceste două componente sunt în interdependenţă de o parte şi de alta a peretelui ependimar şi a spaţiilor perivasculare.

În context, hidrocefalia se defineşte ca totalitatea tulburărilor hidrodinamice ale lichidului cerebrospinal care duce la creşterea volumului lichidian din cutia intracraniană.

Există situaţii în care volumul lichidului creşte anormal, cum este cazul atrofiilor cerebrale şi porencefaliilor focale; în aceste cazuri LCS umple în mod pasiv golul produs de distrugerea parenchimului cerebral. Aceste situaţii nu sunt consecinţa unei tulburări a dinamicii LCS şi nu conturează entităţi patologice care fac parte din hidrocefalie.

Definiţia actuală a hidrocefaliei implică dilataţia uneia sau mai multor părţi ale sistemului ventricular datorată unei acumulări anormale a LCS.

Incidența acestei afecţiuni în populaţia generală este de 1-1,5%, iar pentru hidrocefaliile congenitale este de 0,2-3,5/1000 naşteri.

FIZIOPATOLOGIE

Hidrocefalia este rezultatul a trei mecanisme:

- hiperproducţia de LCS,
- instalarea unei rezistente în calea curgerii LCS şi
- apariţia unui deficit de resorbţie al LCS prin creşterea presiunii venoase.

Consecinţa acestor mecanisme este creşterea presiunii LCS în vederea menţinerii echilibrului între debitul de secreţie şi debitul de resorbţie. Dilataţia ventriculară nu este rezultatul inegalităţii între secreţie şi resorbţie, ci este secundară creşterii presiunii hidrostatice a LCS.

Mecanismele ce determină dilatarea sistemului ventricular în amonte de obstacolul aflat în calea circulaţiei LCS sunt numeroase şi ele intervin în diferite momente de evoluţie a bolii. Dilataţia ventriculară este rezultatul unei compresiuni a sectorului vascular sau a unei modificări a repartiţiei LCS şi a lichidului extracelular în interiorul craniului.

Într-un interval mai lung, sub efectul compresiunii, parenchimul cerebral suferă distrucții celulare şi concură la dilataţia ventriculilor. La copil, exercitarea unei presiuni anormale asupra suturilor craniului încă neosificate, determină secundar o creştere a volumului cranian.

ETIOPATOGENIE

HDROCEFALIA COPILULUI prezintă două cauze principale:

prenatale şi postnatale.

Cauzele prenatale sunt responsabile de hidrocefalia congenitală, dar şi de cea apărută postnatal sau manifestată numai tardiv în adolescenţă. Etiologia este de obicei malformativă, infecţioasă sau vasculară, şi uneori idiopatică.

1) **Cauzele malformative** sunt: stenoza apeductului Sylvius, malformaţia Chiari tip I şi II, malformaţia Dandy-Walker, agenezia orificiilor Monro.
2) **Cauzele infecţioase** cele mai comune sunt meningitele purulente, inclusiv meningita TBC şi parazitozele.
3) **Cauzele vasculare** determină hidrocefalie în urma hemoragiilor subarahnoidiene sau intraventriculare de diferite cauze.

Cauzele postnatale ale dezvoltării hidrocefaliei sunt cele mai frecvent întâlnite. Acestea sunt reprezentate de:

1) **Procese expansive tumorale** care la copil sunt cauza a peste 20% din hidrocefalii. Boala poate fi secundară evoluţiei următoarelor tipuri de tumori: chistul coloid, papilomul de plex choroid, meduloblastomul, ependimomul, tumorile de regiune selară cu extensie supraselară, chistele arahnoidiene.
2) **Procesele netumorale** sunt reprezentate de malformaţii vasculare, anevrisme de vena Galen.
3) Pacienţii de vârsta pediatrică dezvoltă în 20% din cazuri hidrocefalie după **intervenţii neurochirurgicale**.

HIDROCEFALIA ADULTULUI are o etiologie foarte variată, congenitală sau dobândită. *Cauzele cele mai frecvente sunt:* hemoragiile meningiene, meningitele, traumatismele craniene, intervenţiile neurochirurgicale cu deschiderea sistemului ventricular, tumori intracraniene (chiste coloide, craniofaringioame, adenoame hipofizare, chiste epidermoide, tumori de regiune pineală, tumori ale fosei cerebrale posterioare, tumori ale meningelui dezvoltate pe incizura tentoriului) şi tumori intrarahidiene.

Alte cauze rare la adult sunt stenoza netumorală a apeductului Sylvius, malformaţiile Dandy-Walker şi Chiari, sarcoidoza, maladia Paget (care creează compresiuni venoase de origine osoasă), etc.

TABLOLUL CLINIC diferă în funcţie de vârsta pacientului.

La copilul mic apare macrocefalie, iritabilitate, bombarea fontanelelor, accentuarea desenului vascular al scalpului, pareze de abducens, sindrom Parinaud, tulburări de ritm respirator şi crize de apnee, dehiscența suturilor craniene.

Copilul mare şi adultul dezvoltă sindroame de hipertensiune

intracraniană evolutivă, pareze de abducens, tulburări psihice şi oftalmologice. O categorie aparte de hidrocefalie a adultului este hidrocefalia cronică cu presiune normală. Ea se caracterizează printr-o **triadă** de semne, descrisă de **Hakim şi Adams** în 1965 care cuprinde: *tulburări de mers (ataxie), tulburări psiho-intelectuale şi tulburări sfincteriene (gatism).*

EXPLORĂRI PARACLINICE

Apariţia şi răspândirea tomografiei computerizate şi a imagisticii prin rezonanţă magnetică nucleară au revoluţionat diagnosticul şi urmărirea postoperatorie a hidrocefaliilor.

Examenul CT cerebral constituie prima etapă de diagnostic. În afară de faptul că evidenţiază o posibilă cauză a hidrocefaliei, permite aprecierea dilataţiei ventriculare şi aspectul cisternelor bazale şi a celorlalte spaţii subarahnoidiene.

Examenul IRM completează examenul CT permiţând descrierea cu precizie a eventualei leziuni obstructive. Exemplul tipic este evidenţierea stenozei de apeduct Sylvius care nu se poate evalua prin CT. Pe lângă aspectele morfologice foarte detaliate, examenul IRM permite explorarea dinamică a fluxului LCS.

TRATAMENTUL HIDROCEFALIEI

Tratamentul se bazează pe mai multe metode:

1) Tratamentul preventiv este important ţinând cont de riscul hidrocefaliei postoperatorii după orice intervenţie neurochirurgicală. În hemoragiile meningee şi traumatismele craniene tratamentul preventiv vizează limitarea sângerării intracraniene şi consecinţele ei prin drenaje externe, puncţii lombare, lavajul intraoperator al cisternelor.

2) Tratamentul cauzei constă în îndepărtarea obstacolului (excizia tumorilor responsabile) sau repermeabilizarea unor structuri care în afara prezenţei obstacolelor, sunt permeabile (plafonul ventriculului IV).

3) Derivaţiile extratecale ale LCS pot fi de mai multe tipuri: drenaj ventricular extern controlat, drenaj ventriculo-peritoneal, drenaj ventriculo-atrial. Valvele utilizate în prezent sunt valve cu presiune de deschidere prestabilită (joasă, medie şi înaltă), valve cu deschidere modulară şi valve programabile cu rezistenţe variabile.



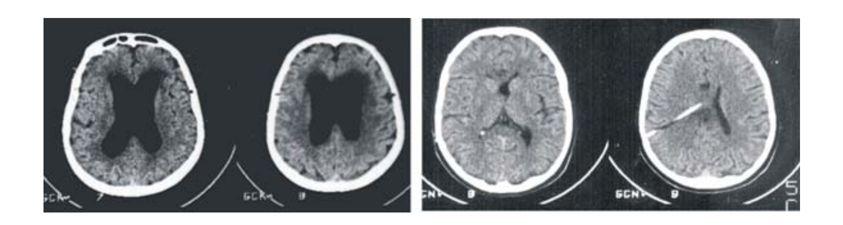
Exemple de valve de drenaj. Săgeata indică sensul de curgere a lichidului, iar numărul de puncte indică orientativ presiunea de deschidere a valvei (presiune înaltă-două puncte, medie-un punct și joasă-niciun punct).

4) Derivaţiile intratecale ale LCS constau în ventriculostomie practicată endoscopic în planşeul ventriculului III, urmărindu-se restabilirea unei comunicaţii între sistemul lichidian intraventricular şi cel subarahnoidian.

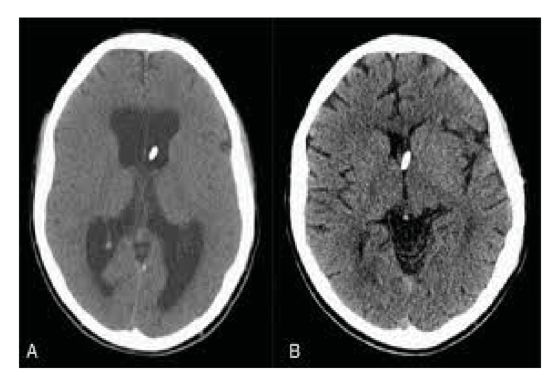
5) Tratamentul medical vizează stoparea evoluţiei hidrocefaliei, reducând producţia de LCS prin administrarea inhibitorilor de anhidrază carbonică (acetazolamidă) şi a diureticelor, sau urmărind creşterea resorbţiei prin administrarea de izosorbid-dinitrat. Indicaţiile tratamentului medical sunt: infecţiile shunturilor care impun îndepartarea lor, urmărindu-se controlul hidrocefaliei până la următoarea intervenţie de derivaţie; de asemenea tratamentul medical este util şi în tratamentul simptomatic al hidrocefaliei secundare hemoragiilor subarahnoidiene.

Tratamentul aplicat la timp în cazul unei hidrocefalii acute cu sindrom de hipertensiune intracraniană este întotdeauna încununat de succes, făcând bineînţeles abstracţie de cauză care a provocat boala. Prognosticul tratamentului hidrocefaliilor este direct legat de frecvenţa şi gravitatea eventualelor complicaţii ale şuntului şi anume: complicaţii mecanice (obstrucţii ale tubulaturii, detaşarea şi migrarea tubulaturii, etc.), complicaţii infecţioase, complicaţii cauzate de drenajul excesiv al

LCS (hematoame subdurale).



Aspect CT pre şi postoperator al unei hidrocefalii interne a adultului



Cateter ventricular poziționat în cornul frontal al ventriculului lateral stâng – aspect CT cranian

CAPITOLUL V

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ INFECȚIOASĂ ȘI PARAZITARĂ

A. PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ INFECȚIOASĂ

A.I. SUPURAŢIILE INTRACRANIENE

Colecţiile purulente intracraniene se manifestă clinic după modelul proceselor expansive. După sediul lor, ele se împart în **abcese cerebrale** dezvoltate în parenchimul cerebral mai rar în cerebel sau trunchiul cerebral şi **empieme extra sau subdurale**.

A.I.a. ABCESUL CEREBRAL

Abcesul cerebral este o afecţiune rară, în strânsă dependență cu starea de sănătate a populaţiei.

ETIOPATOGENIE

În afară abceselor post-traumatice şi cele post-operatorii care au o patogenie particulară, majoritatea abceselor sunt datorate infecţiilor de vecinătate: sinuzite, mastoidite. Mai rar, abcesele sunt de origine metastatică sau cardiacă în cadrul cardiopatiilor cianogene cu șunt dreapta-stânga, care scot din circuit filtrul pulmonar.
Izolarea germenului patogen este esenţială, condiţionând alegerea antibioticului ideal şi garantând eficacitatea tratamentului.

TABLOUL CLINIC

Abcesele cerebrale se pot întâlni la orice vârstă dar cu incidență maximă la adolescent şi tânăr, predominând la sexul masculin. Simptomatologia depinde de calea de propagare a infecţiei, de virulenţa germenului cauzal, de rezistenţa pacientului şi de localizarea abcesului.

Foarte rar se întâlnesc toate semnele clinice, care asociază: hipertensiunea intracraniană, sindromul infecţios, semnele de focar, epilepsia şi un focar infecţios cunoscut.

De aceea, un context febril, cu fenomene de hipertensiune intracraniană rapid evolutivă şi epilepsie focală trebuie să ridice suspiciunea unei supuraţii endocraniene.

Evoluţia anatomopatologică a abcesului cerebral străbate mai multe stadii:

- STADIUL I: de encefalită acută presupurativă
- STADIUL II: de encefalită supurativă înconjurată de ţesut cerebral cu reacţie inflamatorie
- STADIUL III: de abces colectat înconjurat de o capsulă fină
- STADIUL IV: este ultimul stadiu, de abces încapsulat, capsulă groasă delimitând net abcesul de ţesutul cerebral

Durata evoluţiei unui abces cerebral este de 3-4 săptămâni. Capsula reprezintă o reacţie a creierului împotriva infecţiei, dar este în acelaşi timp o piedică în calea antibioticelor. În cazul în care ablarea capsulei este incompletă, resturile de capsulă sunt responsabile de recidive.

EXPLORĂRILE COMPLEMENTARE

CT cerebral: constituie metoda de elecţie în diagnosticul abcesului cerebral. Abcesul apare ca o imagine tipică inelară ce prinde contrast, cu centrul izo sau hipodens înconjurată de un halou important de edem. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu alte leziuni cerebrale ce pot da imagini asemănătoare: glioame chistice, hematoame intraparenchimatoase vechi, metastaze necrozate, chist hidatic.

Rezonanță magnetică nucleară: permite un diagnostic mai precoce al abcesului, o mai bună diferenţiere în raport cu alte procese expansive şi în depistarea abceselor din structurile nervoase mediane: nuclei bazali, trunchi cerebral şi fosa craniană posterioară.

Simptomatologia clinică fiind rareori completă, suspiciunea unui abces cerebral este frecvent luată în considerare, deşi nici un criteriu radiologic nu este patognomonic acestei leziuni. Dar dacă, examenul CT cerebral şi IRM evidențiază asocierea unui astfel de abces imagistic cu existenţa unor focare infecţioase la nivelul urechii sau sinusurilor, examinările imagistice sunt relevante.

TRATAMENT

Tratamentul abcesului cerebral este complex şi asociază tratamentul chirurgical, cel al focarului primar de infecţie şi cel medical.

Tratamentul chirurgical

Exereza sistematică în urgenţă a abcesului cerebral a fost abandonată în favoarea puncţiei directe sau stereotaxice dacă abcesul este profund sau de talie mică.

Odată ridicată suspiciunea de abces cerebral, tratamentul prin puncţie trebuie pus rapid în practică, deoarece riscul decesului prin angajare este foarte mare.



Aspect IRM de abces cerebral occipital

Puncţionarea abcesului şi aspirarea colecţiei purulente intracapsulare va permite:

- confirmarea diagnosticului de abces,
- izolarea germenului sau germenilor responsabili,
- reducerea hipertensiunii intracraniene şi
- diminuarea riscului de epilepsie tardivă.

Această manevră chirurgicală se poate face sub anestezie locală, dacă starea pacientului o permite. Puncţia se poate efectua printr-o gaură de trepan sub control CT sau printr-un volet osteoplastic cu ajutorul unui ecograf intraoperator pentru ghidarea trocarului de puncţie. În cazul abceselor localizate profund sau în arii elocvente, puncția abcesului poate fi ghidată stereotactic. În cavitatea abcesului se poate plasa un tub de dren sau se vor face controale prin CT cerebral în zilele următoare şi dacă este necesar, se va repeta puncţia evacuatoare. În cazul abceselor cerebrale multiple este necesară puncţionarea tuturor abceselor mai mari de 2 cm diametru.

Dezavantajele puncţiei în abcesul cerebral sunt: riscul diseminării infecţiei la nivelul altor zone din parenchimul cerebral sănătos şi al meningelor şi pericolul recidivei de la nivelul capsulei restante.

Exereza totală a abcesului cerebral îşi menţine valoarea în cazul abceselor multiloculare şi a celor multiple grupate. Ea permite rezolvarea totală a focarului supurativ cerebral şi evită recidivele.

Tratamentul focarului infecţios primar

Depistarea şi tratamentul sursei infecţioase este capitală. Nu putem spera într-un succes dacă lăsăm să evolueze o supuraţie de

vecinătate (sinuzită, otomastoidită) sau sursa metastazelor septice. În concluzie, numai după asanarea focarului infecţios primar se poate considera vindecat pacientul cu abces cerebral operat.

Tratamentul medical

Imediat după prelevarea puroiului din cavitatea abcesului, se va institui un complex terapeutic ce asociază: tratamentul antibiotic bazat pe examenul microbiologic şi antibiogramă, tratamentul antiedematos vizând combaterea fenomenelor de HIC şi tratamentul anticomițial, care este indispensabil. La acestea se adăugă tratamentul general de susţinere al unui pacient aflat de cele mai multe ori în stare septică.

A.I.b. EMPIEMELE INTRACRANIENE

După localizare se clasifică în empieme extradurale şi subdurale. Frecvenţa empiemelor este mai mică decât cea a abceselor cerebrale.

EMPIEMELE EXTRADURALE

Empiemul extradural este o colecţie purulentă localizată între fața internă a calotei craniene şi dura mater.

Ca şi în cazul abcesului cerebral afectează predominant populaţia tânără sub 30 ani şi cu precădere sexul masculin.

ETIOPATOGENIE

Empiemul extradural are un mecanism patogenic similar abceselor adiacente, sursa infecţioasă fiind în vecinătate iar modul de propagare ce se realizează prin continuitate sau pe cale venoasă (tromboflebita retrogradă).

Etiologia este dominată de flora gram-pozitivă şi provine dintr-un focar otogen, rinogen, osteomielitic sau traumatic.

Empiemul extradural poate fi unic sau asociat unui abces cerebral, în apropierea focarului infecţios primar.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia este dată de sindromul infecţios local şi general, sindrom meningian clinic şi biologic, fenomene marcate de HIC şi semne neurologice de localizare minime şi în legătură directă cu intensitatea suferinţei cerebrale.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul radiologic standard poate evidenţia osteomielita craniului sau o fractură craniană.

Examenul CT cerebral cu fereastră osoasă nativ şi cu contrast relevă empiemul extradural şi efectul de masă asupra parenchimului cerebral. De asemenea pune în evidenţă eventualele abcese cerebrale coexistente.

Evoluţia empiemului extradural este spre agravare progresivă, datorită colecţiei purulente şi comprimării ţesutului cerebral.

Prognosticul depinde de precocitatea tratamentului, de potenţialul biologic al pacientului, de agresivitatea florei microbiene, de vârstă şi de eficiența terapeutică.

TRATAMENT

Atitudinea terapeutică este în principal chirurgicală. Ea constă în evacuarea largă a colecţiei purulente, chiuretarea ţesutului inflamator epidural şi ablarea în acelaşi timp operator a focarului septic primar.





CT cerebral (empieme extradurale)

Tratamentul antibiotic pe cale generală va fi instituit după prelevarea puroiului, la început cu o asociere de spectru larg şi apoi conform antibiogramei.

EMPIEMUL SUBDURAL

Empiemul subdural este o colecţie purulentă situată în spaţiul subdural. Este considerată o mare urgenţă chirurgicală.

ETIOPATOGENIE

Afectează populaţia sub 30 ani. Este întotdeauna secundar unei infecţii de vecinătate, localizate îndeosebi în cavităţile sinusale ale feţei şi mai puţin, la nivelul urechii.

Infecţia se propagă în spaţiul subdural de la un focar de osteită sau pe cale venoasă către sinusul venos intracranian, sursa fiind o tromboflebită.

Etiologia este de regulă monomicrobiană: stafilococ, streptococ, proteus, coli.

Localizarea este de regulă limitată la suprafaţa unui emisfer cerebral. Alteori pot fi bilaterale sau, mai rar în fosa cerebrală posterioară. Empiemul subdural se poate asocia cu abcesul cerebral.

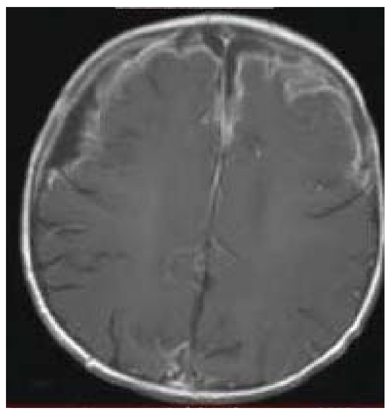
TABLOUL CLINIC

Simptomatologia este zgomotoasă, marcată în ordine crescătoare de: un sindrom infecţios patent, sindrom meningian, tulburări de conştientă, crize epileptice, sindrom HIC şi semne de focar.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

CT cerebral: permite diagnosticul acestei colecţii purulente evidenţiind o colecţie pericerebrală hipodensă a cărei pereţi groşi prind contrast.

Examenul RMN: este explorarea imagistică de elecţie, atât pentru diagnostic cât şi pentru urmărirea postoperatorie. IRM permite un diagnostic mai precoce şi în acelaşi timp delimitează mai bine diferitele localizări ale puroiului pe emisferul cerebral sau în scizura interemisferică. De asemenea prin examenul IRM se face cu uşurinţă diagnosticul diferenţial cu hematomul subdural.



Aspect IRM de empiem subdural

TRATAMENT

Tratamentul empiemului subdural este chirurgical şi constă în evacuarea colecţiei purulente şi îndepărtarea falselor membrane de pe suprafaţa creierului şi durei mater.

Tratamentul antibiotic se va efectua în funcţie de rezultatul antibiogramei şi se asociază cu terapia antiepileptică şi antiedematoasă.

Cura chirurgicală a focarului primar trebuie efectuată, preferabil, concomitent sau imediat după rezolvarea empiemului subdural pentru a evita o nouă însămânţare septică.

A.II. SUPURAŢIILE INTRARAHIDIENE

Colecţiile purulente intrarahidiene se localizează extradural formând epidurite sau adevărate abcese epidurale.

ETIOPATOGENIE

Supuraţiile epidurale sunt responsabile de compresiuni medulare foarte grave ce pot determina sechele funcţionale importante, dacă tratamentul este tardiv. Incidența supuraţiilor epidurale este în concordanţă cu starea sănătăţii populaţiei şi se produc secundar unei infecţii de vecinătate, pe fondul scăderii imunităţii la toxicomani şi în contextul infecţiei cu HIV. Nu trebuie neglijată şi cauza iatrogenă cum sunt manevrele de puncţie lombară sau cateterismul peridural.

Agenţii infecţioşi cel mai adesea responsabili sunt stafilococul auriu, bacili gram negativi, streptococul şi anaerobi.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia este elocventă când întâlnim un sindrom rahidian într-un context febril, ce evoluează rapid în câteva zile, uneori ore, spre un deficit motor şi senzitiv major (parapareză, paraplegie, sindrom de coadă de cal).

În alte cazuri sindromul septicemic poate domina tabloul clinic şi semnele neurologice la debut pot trece neobservate.

Alteori semnele infecţioase evoluează silenţios într-un context de alterare a stării generale, cu semnele unei compresiuni medulare lent-progresive realizând forma de epidurită cronică inflamatorie.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul CT: cu fereastră osoasă permite detectarea precoce a eroziunii platourilor vertebrale şi precizează topografia abcesului paravertebral şi colecţia purulentă epidurală. Este posibilă sub ghidaj

CT o puncţie percutană cu scop de diagnostic bacteriologic.

Examenul IRM spinal: precizează localizarea colecției, conflictul radicular și gradul compresiunii medulare. Este utilă în special în cazul colecțiilor ce se întind pe mai multe nivele.



Aspect IRM de abces epidural spinal lombar

Examenul radiologic standard: poate evidenţia modificări vertebrale după o evoluţie clinică a bolii de 2-8 săptămâni. Radiografia vertebrală poate evidenţia pensarea spaţiului intervertebral cu platourile vertebrale erodate asociată unei opacităţi paravertebrale fuziforme

TRATAMENT

Tratamentul abcesului peridural este chirurgical şi constă într-un abord posterior al coloanei vertebrale printr-o laminectomie urmată de evacuarea şi drenajul colecţiei purulente. Alegerea antibioterapiei trebuie să ţină cont de capacitatea de difuzare a medicamentului în LCS şi os. Administrat conform antibiogramei, tratamentul pe cale parenterală va fi menţinut 3-4 săptămâni în cazul epiduritei izolate şi 6-8 săptămâni dacă se asociază şi o spondilodiscită.

Imobilizarea este adesea necesară, intervenţia chirurgicală pe mai multe nivele putând genera instabilitate.

B. PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ PARAZITARĂ

Următoarele parazitoze pot afecta sistemul nervos central, unele dintre ele având indicaţie neurochirurgicală:

- cisticercoza produsă de larvele teniei solium
- toxoplasmoza produsă de protozoarul toxocara gondii
- echinococoza produsă de tenia echinococcus
- amebiaza produsă de amoeba proteus
- schistostomiaza produsă de trematodele schistostoma hematobium, japonicum şi masoni
- trichineloza produsă de trichinella spiralis
- malaria cerebrală produsă de plasmodii
- tripanozomiaza cerebrală produsă de tripanozoma brucei

Parazitozele sistemului nervos se corelează cu incidența generală a parazitozelor în diferite arii geografice considerate endemice şi sunt în legătură strânsă cu nivelul de igienă şi de educaţie al populaţiei.

B.1. NEUROCISTICERCOZA

Este cea mai frecventă parazitoză a sistemului nervos cauzată de larva *teniei solium* care are predilecţie pentru ţesutul nervos. Este endemică în Mexic, Europa de Est, Asia, Africa, America Centrală şi de Sud. În unele zone geografice incidența (prezenţa larvei în sistemul nervos) atinge 4% din populaţie.

Perioada de incubaţie variază de la câteva luni la zeci de ani, însă, boala apare în medie după circa 7 ani de expunere.

Tenia solium are un ciclu biologic care conţine 3 stadii: de larvă, de embrion şi de adult. Infectarea se produce fie prin tenia adultă fie prin larve. Infectarea tractului digestiv este prima etapă şi se produce după consumul de carne de porc insuficient preparată. Embrionii sunt eliberaţi în intestinul subţire unde se maturizează şi se transformă în adult. Parazitul se ataşează prin 4 cârlige de peretele intestinal care devine noul lui habitat. Aici creşte, se dezvoltă şi produce proglote care sunt elemente mature cu organe reproductive ale căror ouă se elimină prin fecale. Boala ca atare, apare când omul sau animalul devin gazde intermediare pentru forma larvara a teniei. Ingestia de ouă în tractul digestiv este urmată de o digestie parţială a lor şi de trecerea în torentul sanguin. Predilecţia de localizare a acestor larve este: creier 60-92%, muşchiul scheletic, ochi, ţesut subcutanat. Căile cele mai frecvente de inoculare sunt reprezentate de alimente contaminate cu ouă din fecale,

autocontaminarea fecal-orală, autoinfecţia din proglote regurgitate şi digerate în stomac. Larva odată ajunsă în ţesuturi produce un perete propriu în aproximativ 2 luni, iar după 4 luni devine embrion. Embrionul trăieşte în medie 5-7 ani după care se calcifică. La porc embrionii rămân pentru multă vreme în stare dormantă până la reluarea ciclului biologic.

TIPURI DE AFECTARE NEUROLOGICĂ

Afectarea măduvei spinării şi a nervilor periferici este deosebit de rară. În creier se dezvoltă două tipuri de leziuni chistice:
- Cisticercus celulosae - care are între 3-20 mm, este rotund ovalar, cu perete subţire, conţine scolexi, este însoţit de o uşoară inflamaţie şi este localizat cu predilecţie în parenchimul cerebral.
- Cisticercus racemosus care are între 4-12 cm, nu conţine larve, creşte activ producând aglomerări „în ciorchine" în spaţiile subarahnoidiene şi este însoţit de o reacţie inflamatorie marcată.

Chistele se pot încadra după localizare în 4 tipuri:

- Meningeale în 26% din cazuri, aderente sau libere, localizate fie pe convexitate fie în cisternele bazale pe care le pot bloca producând hidrocefalie
- Parenchimatoase în 30-63% din cazuri, cauzând crize epileptice
- Ventriculare în 18% din cazuri, producând hidrocefalie sau pusee intermitente de hipertensiune intracraniană
- Leziuni mixte în 23% din cazuri.

SEMNE CLINICE ŞI DE LABORATOR

Pacienţii prezintă crize, semne de hipertensiune intracraniană, deficite focale în raport cu localizarea leziunilor, tulburări mentale, paralizii de nervi cranieni. Uneori pot fi găsiţi noduli subcutanaţi.

Examinarea probelor sanguine arată o eozinofilie care este necaracteristică, LCS poate fi normal dar se pot găsi eozinofile, iar în fecale în 33% din cazuri există ouă de tenie.

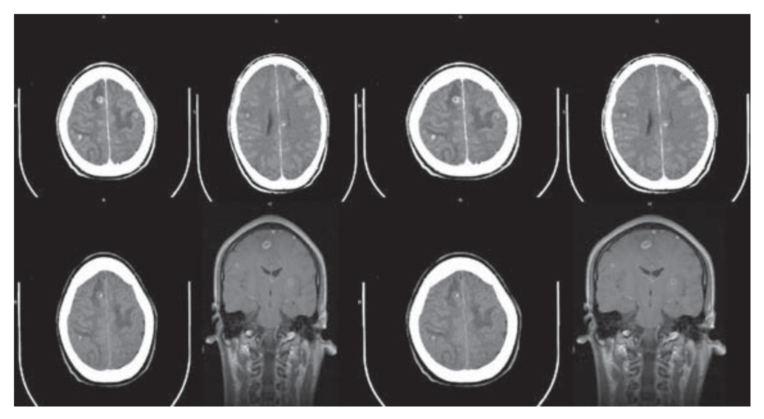
Anticorpii anticisticercoză determinaţi prin ELISA sunt consideraţi semnificativi pentru infecţie la un titru sanguin de 1:64 şi în LCS la 1:8.

SEMNE PARACLINICE

Ţesuturile moi pot prezenta calcificări la radiografii simple mai ales în musculatura umerilor. De asemenea, se pot observa calcificări anormale şi pe radiografiile craniene, unice sau multiple, ovalare sau circulare.

Examinarea CT poate arăta o varietate mare de leziuni în funcţie de forma bolii:

- Chistele de mărimi variate, înconjurate de edem, cu pereţi care prind intens contrast, au semnificaţia faptului că parazitul este activ
- Când priza de contrast a peretelui este mai slabă şi încep să apară calcificări, se poate spune că determină un stadiu incipient de formare a granuloamelor, în care parazitul începe să devină inactiv.
- Calcificările punctate fără priză de contrast sunt caracteristice paraziţilor morţi.
- Hidrocefalia este în multe cazuri semn de afectare secundară a circulaţiei LCS.



Aspect CT cranian de neurocisticercoză

TRATATMENT

Tratamentul medical prevede administrarea de steroizi (Dexametazonă 8-16 mg pe zi) cu scopul de a combate edemul cerebral asociat cu droguri antihelmintice. Drogurile antihelmintice cele mai utilizate sunt: Praziquantrel 50 mg/kg corp, Albendazol 15 mg/kg corp, Niclosamid 2 gr oral.

Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor care necesită diagnostic histologic (stereotaxie pentru leziuni unice şi profunde) sau pentru evacuarea chistelor intraventriculare (pe cale endoscopică), atunci când acestea nu răspund la tratamentul medical. De asemenea, mai pot fi folosite procedurile de drenaj ventricular atunci când hidrocefalia secundară devine simptomatică.

Contacții pacienţilor cu cisticercoză necesită proceduri de screening serologic, în funcţie de acesta, aplicându-se tratamentul adecvat.

B.2. ECHINOCOCOZA

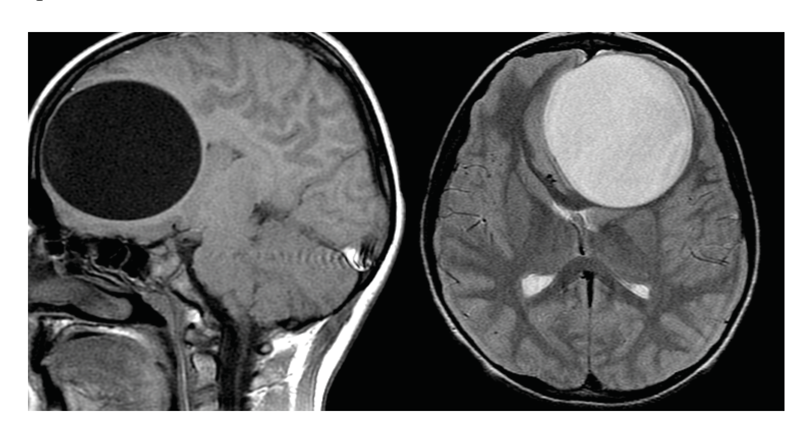
Numită şi boala hidatică, este cauzată de larva de echinococcus granulosus. Boala este endemică în Australia, Noua Zeelandă şi Uruguay. Gazda primară şi definitivă a larvei este câinele, iar gazdele intermediare sunt reprezentate de oi şi oameni. Larva se excretă prin fecalele câinelui şi contaminează iarba consumată de oi. Acestea ingurgitează paraziţii care, din duoden pătrund în torentul sanguin şi se răspândesc în toate organele. Câinele poate consuma aceste organe, moment în care parazitul reintră în intestinul lui. Omul se poate contamina fie direct cu ouă, sau prin contact direct cu un câine infectat.

Sistemul nervos este afectat în această parazitoză în proporţie de 3% din cazuri, leziunile hepatice apar în 60% din cazuri, iar cele pulmonare în 30% din cazuri. Sunt raportate un număr mic de cazuri cu localizări vertebromedulare.

Chistul hidatic intracranian

Echinocoza produce în creier chiste primare situate în substanţă albă, de obicei solitare, cu dimensiuni variabile. Chistele secundare sunt de obicei multiple şi se datorează embolizării de la chisturi cardiace sau rupturii iatrogene intraoperatorii a chistelor primare.

La examinarea CT densitatea acestora este aceeaşi cu a LCS, ele fiind delimitate de o membrană care nu prinde contrast, iar în interior poate fi vizualizat „nisipul hidatic” care conţine particule de paraziţi germinanți (peste 400.000 de scolexi/ml). Examinarea IRM poate aduce detalii suplimentare în localizările multiple şi profunde, sau în cele spinale.



Aspect IRM de chist hidatic frontal

Chistul hidatic creşte în medie în diametru cu 1 cm/an, la copii

creşterea putând fi mult mai rapidă.

Semnele clinice devin evidente odată cu creşterea în dimensiuni, semnalându-se hipertensiune intracraniană, crize epileptice, deficite focale. Pacienţii prezintă eozinofilie şi au teste serologice pozitive pentru boala hidatică.

Tratamentul este în principal neurochirurgical, şi prevede ablarea intactă a chistului, cu evitarea rupturii acestuia intraoperator, fapt care este deosebit de periculos întrucât se produc contaminări secundare şi recurente ale bolii sau pot apare reacţii alergice majore. Drogul de elecţie pentru tratamentul medical al hidatidozei este Albendazolul în doză unică (400 mg) sau repetat în funcţie de necesităţi.

Chistul hidatic vertebromedular se dezvoltă cu predilecție în zona toraco-lombară şi are, în principal determinare osoasă, invadând secundar conţinutul canalului rahidian şi structurile osteomusculare învecinate. Clinic, apare un sindrom de compresiune medulară lentă caracteristic localizării. Tratamentul chirurgical este de cele mai multe ori paliativ, cu scop decompresiv, ablarea chistelor multiloculare fiind deosebit de dificilă şi însoţită de ruptură şi diseminare secundară.

CAPITOLUL VI

TRAUMATISMELE VERTEBRO – MEDULARE

Traumatismele vertebromedulare (TVM) reprezintă 1% din totalul traumatismelor și 43% din patologia vertebrală.

EPIDEMIOLOGIE

Frecvența maximă este înregistrată la bărbați între 15-35 de ani, iar cele mai frecvent lezate segmente sunt C5-C6 și T12–L1. Leziunile vertebrale sunt însoțite și de leziuni neurologice care se încadrează în următoarele frecvențe: 40% cervicale, 10% toracale, 35% toraco-lombare. Numai 5% dintre traumatismele vertebrale afectează copiii, iar sub vârsta de 9 ani aceste leziuni au localizare predilectă la nivelul coloanei cervicale C1-C3. Gravitatea leziunilor cervicale este mult mai mare la copii față de adulți.

ETIOLOGIE

Cele mai frecvente tipuri de accidente soldate cu traumatisme vertebrale izolate sau asociate altor leziuni sunt în ordinea frecvenței: accidentele rutiere, căderile, agresiunile, accidentele sportive, accidentele de muncă.

MECANISME DE PRODUCERE

Se apreciază în funcție de dinamica accidentului și de rezultanta direcției forțelor care au acționat la nivelul coloanei pentru a produce leziunile. Principalele mecanisme sunt:

- Telescoparea
- Hiperextensie - rotație
- Hiperflexie - rotație
- Telescopare–hiperextensie–hiperflexie - rotație
- Rotație–hiperextensie - hiperflexie
- Whiplash = hiperflexie + hiperextensie

Tipul de mecanism traumatic poate fi apreciat și după investigațiile radiologice, întrucât fiecare dintre mecanismele enumerate mai sus se asociază cu anumite tipuri de leziuni.

CLASIFICAREA TVM

Traumatismele se clasifică în primul rând după nivelul osos al

leziunilor în traumatisme vertebro-medulare cervicale, toracale, lombare.

Traumatismele vertebro-medulare se mai clasifică în traumatisme închise și deschise, după cum există sau nu soluții de continuitate către exterior la nivelul focarelor traumatice, prin care se poate exterioriza substanța nervoasă sau LCS. Cele mai frecvente traumatisme vertebro-medulare deschise sunt plăgile prin împușcare și plăgile penetrante la nivelul gâtului.

După cum leziunea interesează sau nu măduva spinării acestea sunt denumite mielice și amielice.

După tipul de leziune produsă la nivelul conținutului sau conținătorului spinal putem decela:

- Leziuni intrinseci:
  1. Hematom subdural
  2. Hemoragia subarahnoidiană
  3. Contuzia medulară
  4. Transsecțiunea medulară
  5. Edemul medular
  6. Dilacerarea durală
  7. Avulsia radiculară
- Leziuni extrinseci:
  1. Hematomul extradural
  2. Fractura corpului vertebral
  3. Luxațiile vertebrale
  4. Hernia de disc traumatică

După mecanismul de producere, aspectele radiologice și tabloul clinic TVM sunt asociate cu:

- Leziuni vertebro-discoligamentare:

  a. Fracturile corpului vertebral:
  1. Liniare
  2. Parcelare
  3. Tasări
  4. Cominuții
  5. Fracturi – luxații

  b. Fracturile arcului vertebral:
  1. Pediculi vertebrali
  2. Masiv articular
  3. Lame articulare
  4. Apofize spinoase
  5. Apofize transverse

  c. Forme particulare ale fracturilor vertebrale:
  1. Dislocația atlanto - occipitală

2. Fractura cominutivă a atlasului sau fractura Jefferson

3. Fractura de odontoidă

4. Fractura bipediculară a axisului sau fractura spânzuraților

d. Hernia de disc traumatică

- Leziuni vasculare:

  a. leziuni ale arterelor vertebrale care pot suferi comprimări, forfecări și rupturi

  b. leziuni ale arterelor spinale

  c. leziuni ale arterelor radiculare
- Leziuni complexe duro – medulo - radiculare:
  - a. Ruptura sacului dural prin eschile osoase
  - b. Leziuni medulare:
    - 1 Comoția medulară
    - 1. Contuzia medulară
    - 2. Compresia medulară prin discuri rupte sau eschile osoase
    - 3. Dilacerarea medulară
  - c. Leziuni radiculare:
    - 1. Compresiunea
    - 2. Contuzia
    - 3. Secțiunea
    - 4. Smulgerea

TVM se mai clasifică și după caracterul fracturilor de coloană în TVM cu leziuni stabile și instabile.

Teoria Denis emisă în 1983 imaginează stabilitatea coloanei vertebrale în funcție de integritatea anatomică a trei coloane reprezentate de:

- coloana anterioară care cuprinde ½ anterioară a corpului vertebral, ½ anterioară a discului intervertebral și ligamentul vertebral anterior
- coloana mijlocie care cuprinde ½ posterioară a corpului vertebral, ½ posterioară a discului intervertebral și ligamentul vertebral posterior
- coloana posterioară care cu prinde arcul vertebral și complexul ligamentar posterior format din articulare, ligamente galbene, ligamentul interspinos și ligamentul supraspinos

Instabilitatea este dată de interesarea a două sau trei coloane în totalitate.

CLINICA TVM

Traumatismele vertebro-medulare sunt însoțite de durere regională, tulburări motorii și senzitive și după caz, tulburări sfincteriene. Localizarea clinică probabilă a leziunii este definită de nivelul osos și neurologic, adică de nivelul senzitiv și motor.

Nivelul osos se identifică cu certitudine numai după examinare radiologică. Nivelul senzitiv este reprezentat de segmentul cel mai caudal al măduvei la care funcția senzitivă este normală pentru ambele părți ale corpului. Nivelul motor este reprezentat de segmentul cel mai caudal pentru care funcția motorie este normală bilateral. La examenul local al pacientului se evidențiază:

- durere rahidiană accentuată de mobilitate, presiune locală, tuse
- contractura musculaturii paravertebrale
- rigiditate și impotență funcțională a segmentului vertebral
- deformarea coloanei: scolioză, gibozitate, ștergerea lordozei
- discontinuitatea șirului apofizelor spinoase
- atitudini particulare: torticolis, susținerea bărbiei cu mâna (în leziuni cu nivel C1-C2).

Clasificarea Frankel este cea mai utilizată clasificare clinică și definește gravitatea și implicit prognosticul evolutiv al leziunilor vertebromedulare. Scala Frankel are următoarele categorii:

- Frankel A – leziune completă - funcții motorii și senzitive abolite sub nivelul neurologic
- Frankel B – leziune incompletă - funcții motorii abolite sub nivelul neurologic, funcții senzitive prezente sub nivelul neurologic
- Frankel C – leziune incompletă - funcții senzitive prezente sub nivelul neurologic, activitate motorie voluntară prezentă sub nivelul neurologic, dar ineficientă cu deficite mari
- Frankel D – leziune incompletă - funcții senzitive prezente sub nivelul neurologic, activitate motorie voluntară prezentă sub nivelul neurologic, eficientă, dar nu cu forță normală
- Frankel E – fără deficite neurologice motorii sau senzitive

SINDROAME DE INTERESARE TRAUMATICĂ VERTEBROMEDULARĂ sunt urmatoarele:

- sindromul de transsecțiune medulară sau sindrom medular transvers complet,
- sindroame medulare incomplete sau parțiale și sindroame

particulare.

Transsecțiunea medulară este cea mai gravă formă de afectare neurologică și cuprinde 3 faze:

a. Faza de șoc medular cu durata medie de 3 săptămâni
b. Faza de automatism medular cu durata de 4-8 săptămâni
c. Faza sechelară care se definitivează după luni sau ani

Sindroamele medulare incomplete reprezintă afectări parțiale ale măduvei spinării și sunt definite în funcție de gradul de afectare transversală al măduvei spinării la un anumit nivel neurologic în:

a. Sindrom de hemisecțiune medulară numit Brown – Sequard
b. Sindrom de contuzie centromedulară numit Schneider I
c. Sindrom medular anterior numit Schneider II

Sindroame particulare sunt definite în funcție de afectarea anumitor structuri medulare în:

a. Sindrom de con medular
b. Sindrom de coadă de cal
c. Sindrom radicular

Explorarea paraclinică a traumatismelor vertebro-medulare se efectuează pentru conținătorul osos prin radiografii vertebrale standard sau cu incidente speciale, mielografii, examinări CT vertebrale și mielo-CT urmate de reconstrucții spațiale ale segmentelor examinate. Cea mai fidelă și completă examinare pentru măduva și rădăcinile spinale este examinarea prin IRM.

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ

Cauza cea mai frecventă de deces în TVM este sindromul de aspirație traheală a conținutului gastric și socul medular. La locul accidentului pacientul trebuie imobilizat în timp ce este extras din mediul respectiv cu scopul de a preveni orice mișcări pasive sau active ale coloanei vertebrale fiind apoi transportat pe suprafețe rigide cu capul fixat și cu guler cervical. Sunt apreciate funcțiile vitale și în caz de hipotensiune se administrează agenți de combatere a șocului cardiovascular și se administrează fluide pentru compensare volemică. Se menține oxigenarea adecvată cu sau fără intubație orotraheală. Intubația se execută cu precauție când se suspicionează o leziune cervicală, fără a manevra coloana pacientului. Apoi se face un prim bilanț al nivelului lezional și al leziunilor asociate în caz de politraumatisme. Pacientul

este transportat în unităţi spitalicești pentru continuarea procedurilor de susținere, diagnostic și tratament.

La nivelul spitalului se execută următoarele manevre:

- se menține imobilizarea pacientului pe parcursul transportului la investigații
- se combate hipotensiunea din șocul spinal folosindu-se agenți inotropi și atropină
- se menține oxigenarea adecvată
- se evaluează neurologic complet pacientul
- se introduce tub nazogastric pentru drenaj
- se introduce sondă urinară
- se combate hipertermia
- se corectează tulburările hidroelectrolitice în funcție de probele biologice
- se efectuează evaluarea radiologică
- se instituie tratamentul cortizonic specific cu metilprednisolon în primele 8 ore de la traumatism, în funcție de indicațiile și contraindicațiile fiecărui caz în parte în doze de 30 mg/kg corp în 15 minute și apoi 5,4 mg /kg corp în următoarele 24-48 de ore.

După ce se efectuează bilanțul pacientului și se precizează diagnosticul se instituie măsuri terapeutice speciale pentru fiecare tip de leziune.

INDICAȚII TERAPEUTICE DE URGENȚĂ

Indicațiile pentru chirurgie decompresivă de urgență sunt limitate deoarece se pot asocia cu agravarea deficitelor neurologice. La pacienți cu leziuni complete s-a demonstrat că decompresiunea și stabilizarea de urgență nu aduce beneficii semnificative. Există câteva situații cu indicație de urgență care se adresează pacienților cu leziuni incomplete, la care după decompresiune se practică reducerea și stabilizarea leziunii osoase. Acestea sunt:

- leziuni incomplete cu agravarea progresivă a simptomatologiei neurologice
- stop mielografic sau mielo-CT
- prezența de fragmente osoase și hematoame compresive în canalul spinal
- necesitatea decomprimării unei rădăcini cervicale vitale
- fracturi complexe și plăgi penetrante ale coloanei
- sindrom acut traumatic de arteră spinală anterioară
- fracturi ireductibile compresive

FRACTURILE COLOANEI CERVICALE

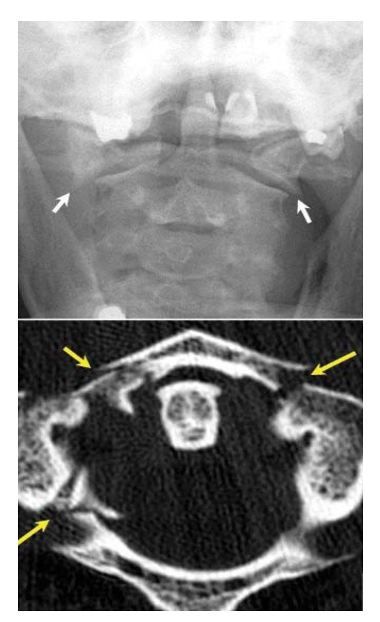
1) Dislocarea atlanto-occipitală este frecventă la copii, poate avea semne neurologice minime sau foarte grave până la disociație cervico-bulbară care duce rapid la deces. Nu se decelează leziuni osoase ci numai leziuni de ligamente alare, transverse și de membrană tectorială. Se tratează chirurgical prin procedee de fuziune occipito-cervicală, sau conservator prin imobilizare 12 luni.

2) Dislocația atlanto-axială poate apare după traumatisme minore, este însoțită de durere și torticolis cu limitarea mobilității. Examenul radiologic este dificil, poate arăta dislocări rotatorii sau anterioare. Se tratează prin reducere sub tracțiune și imobilizare, iar când sunt asociate fracturi se practică fuziunea chirurgicală C1-C2.



Imagine CT de luxație C1-C2

3) Fractura de atlas este rar izolată, de obicei se asociază și cu alte fracturi cervicale. Se mai numește fractura Jefferson. Constă în fracturarea în 2 sau 4 puncte ale arcurilor vertebrale, este o fractură instabilă și de obicei nu dă semne neurologice. Se tratează prin imobilizare externă.



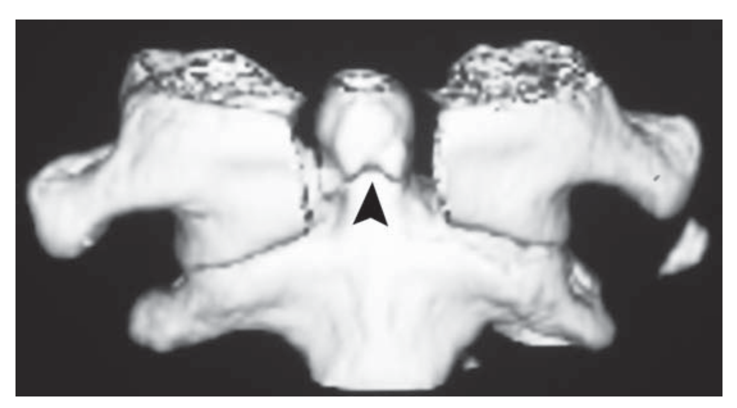
Imaginea radiologică (sus) și CT (jos) a fracturii Jefferson

4) Fracturile de axis. Cea mai reprezentativă este „fractura spânzuraților” care de obicei nu dă semne neurologice. Constă în rupturi de ligamente, deplasări cu angulație ale vertebrelor C2 - C3 și fracturi de apofize articulare. În funcție de gradul de instabilitate se tratează prin reducere și imobilizare externă sau prin procedee de stabilizare chirurgicală.



Fractură tip hangman („fractura spânzuraților”) – topogramă CT

5) Fractura de odontoidă este de 3 tipuri după nivelul la care este fracturat dintele axisului: ***tip I*** - la vârf; ***tip II*** - la bază, cea mai frecventă, ce include și ***subtipul IIA*** – cu cominuție; ***tip III*** - traiectul de fractură interesează și corpul C2. Se produce prin mecanisme de flexie. 40% din pacienți decedează în momentul accidentului. Fracturile de tip II și III se pot asocia cu semne neurologice. Fractura tip IIA are indicație operatorie. Pentru fractura tip II simplă (fără cominuție) indicațiile operatorii sunt: fractura cu deplasare >5mm, vârsta >50 ani, asocierea rupturii ligamentului transvers, lipsa consolidării în condițiile unei imobilizări adecvate. Opțiunile chirurgicale includ fie plasarea, sub control fluoroscopic, la nivelul odontoidei, a unui șurub ce va compacta focarul de fractură, fie realizarea unei artrodeze C1-C2. Fracturile tip I și III se tratează, cu mici excepții, conservator prin imobilizare timp de 10-12 săptămâni.



Reconstrucție CT-3D a unei fracturi de odontoidă tip II

6) Fracturile combinate C1-C2. În aceste fracturi tratamentul chirurgical este dictat de prezența leziunilor la nivelul odontoidei și de tipul fracturii de odontoidă. Se poate trata prin imobilizare externă sau prin fuziuni chirurgicale.

7) Sindromul SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Radiologic Abnormality) sau traumatism medular fără anomalii radiologice este caracteristic copiilor între 2-16 ani care, în pofida unor deficite apărute posttraumatic nu prezintă evidente radiologice de leziuni vertebrale sau ligamentare, dar pot prezenta leziuni medulare și durale. De obicei posttraumatic există o perioadă de latență variabilă până la instalarea deficitelor, de la câteva ore până la 4 zile. Tratamentul chirurgical este ineficient. Cazurile cu semne neurologice minore se tratează prin imobilizări externe.



Aspect IRM cervical în sindromul SCIWORA

8) Fractura de apofiză spinoasă C7 sau Clay-Shoveler este o fractură de stress fizic în care mușchiul trapez smulge la o contracție violentă apofiza spinoasă de la C7. Prin natura ei este benignă, dar se poate asocia cu leziuni ale brațelor sau altor vertebre. Pacienții fără semne neurologice se imobilizează în gulere.



Imagine a fracturii Clay-Shoveler

9) Fractura „teardrop”sau „în lacrimă” este o fractură de corp vertebral cervical la nivelul platoului inferior care se poate deplasa extern sau intern în canalul spinal. Afectează integritatea discului intervertebral, a ligamentelor și/sau a proceselor articulare. Se tratează chirurgical în funcție de gradul de instabilitate prin proceduri anterioare sau posterioare.



Fractură tip “teardrop”

10) Fracturile verticale sau oblice de corp vertebral cu sau fără deplasare beneficiază de tratament chirurgical de stabilizare prin procedee combinate anterioare și posterioare. Se însoțesc de deficite neurologice.

11) Luxațiile cervicale unilaterale sau bilaterale se asociază cu leziuni ale discurilor cervicale care pot fi compresive. Au indicație de reducere și fixare chirurgicală.



Luxație cervicală C5-C6

12) Leziunile ligamentare și discale pure apar prin mecanisme de tracțiune și flexie și duc la angulari cifotice, subluxații îngustări de spații

discale, lărgiri ale distanțelor interspinale. Se evaluează și se stabilizează chirurgical în funcție de gradul de instabilitate și de apariția deficitelor neurologice.

Tratamentul traumatismelor vertebro-medulare cervicale se decide ca urgență și amploare în funcție de deficitul neurologic al pacientului. Pacienții cu leziuni complete nu beneficiază din punct de vedere al evoluției ulterioare de intervenția chirurgicală deoarece leziunile medulare sunt ireversibile. Stabilizarea chirurgicală permite însă o mobilizare rapidă și previne diformitățile și angulațiile secundare. Pacienții cu leziuni incomplete neurologic beneficiază de intervenții decompresive și de stabilizare care îi ajuta să recupereze o parte din funcțiile măduvei spinării.

FRACTURILE COLOANEI TORACOLOMBARE

Circa 70% dintre fracturile coloanei toraco-lombare se însoțesc de deficite neurologice.

Leziunile minore rezultate în urma traumatismelor care nu au indicație chirurgicală sunt:

1) fracturile de apofize transverse, ce pot interesa la nivel cervico-toracal și lombar plexurile brahial și lombosacrat;

2) fracturile de procese articulare;

3) fracturi izolate de apofize spinoase care sunt de obicei rezultatul traumatismelor directe.

Leziunile majore constau în 4 tipuri de fracturi, după cum urmează:

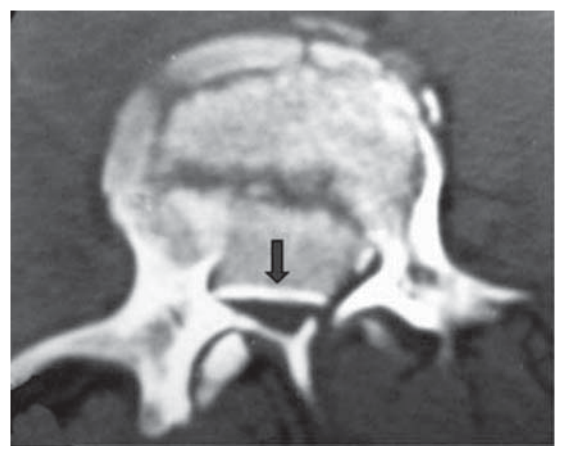
1) Fracturi cu tasare, produse prin compresiune, afectează coloana anterioară (conform modelului biomecanic al lui Denis), menținând coloana mijlocie intactă și din acest motiv sunt de regulă stabile și nu se însoțesc de leziuni neurologice.



Fractură tasare lombară

2) Fracturi „așa-zise” explozive care se produc prin sarcini axiale

și compresiuni ale corpurilor vertebrale. Afectează atât coloana anterioară cât și cea mijlocie motiv pentru care sunt de regulă instabile și au o rată înaltă de afectare neurologică. Constau în tasări și fracturi de platouri vertebrale însoțite de diferite grade de rotație ale fragmentelor rezultate. Se produc mai frecvent la nivelul joncțiunii toraco-lombare, în special între T10 și L2. Sindroamele neurologice depind de localizare, 50% dintre pacienți fiind fără semne neurologice posttraumatic, iar 5% fiind paraplegici de la debut.



Fractură tip „exploziv" cu fragmente în canalul lombar

3) Fractura centurii de siguranță frecventă în accidentele rutiere, care se produce prin mecanisme de flexie și poate interesa unul sau două nivele osoase și toate cele 3 coloane de stabilitate, prin compresia coloanei anterioare și distracția coloanei mijlocii și posterioare.



Fractura centurii de siguranță

4) Fracturi - luxații care afectează toate cele 3 coloane de stabilitate și se datorează unor mecanisme complexe de compresiune și rotație și care se asociază cu alte leziuni traumatice de vecinătate. Sunt de regulă instabile și se însoțesc de deficite neurologice.

Managementul fracturilor toraco-lombare (tratament conservator versus tratament chirurgical) depinde de tipul coloanei afectate (conform modelului biomecanic propus de Denis) și de gradul de instabilitate.

În cazul fracturilor instabile se descriu 3 grade de instabilitate (Denis):

1) gradul 1: instabilitate mecanică
2) gradul 2: instabilitate neurologică
3) gradul 3: instabilitate mecanică și neurologică

A) Leziunile izolate ale coloanei anterioare (de exemplu fracturile cu tasare simple) sunt considerate de regulă stabile și se tratează conservator prin repaus la pat 1-3 săptămâni, antialgice și mobilizare ulterioară, eventual în corset toraco-lombar, pentru aproximativ 10-12 săptămâni.

Excepție fac următoarele situații când se impune tratamentul chirurgical:

1) fracturi cu tasare la minim 3 nivele consecutive;
2) fracturi cu pierderea a peste 50% din înălțimea vertebrei și cu angulaţie;
3) angulații cifotice de peste 40 de grade pe un segment;
4) cifoză progresivă.

B) Leziunile coloanei mijlocii sunt considerate de regulă instabile (atât instabilitate mecanică cât și neurologică datorită migrării fragmentelor osoase în canalul vertebral) și necesită tratament chirurgical.

Excepție fac următoarele situații când se poate aplica tratament conservator (similar cu cel descris pentru fracturile coloanei anterioare):

- fracturi deasupra vertebrei T8, dacă coastele și sternul sunt intacte,
- fracturi sub L4, dacă coloana posterioară este intactă,
- tasările anterioare izolate,
- afectarea coloanei anterioare cu afectare minimă a coloanei mijlocii.

C) Leziunile coloanei posterioare izolate nu sunt de regulă instabile și se tratează conservator. Cu toate acestea trebuie urmarite, întrucât poate apare pe termen lung instabilitate cronică cu cifoză progresivă (în special la copii).

D) Leziunile combinate ale coloanei mijlocii și ale coloanelor anterioară și posterioară sau ale tuturor celor 3 coloane, apar în fracturi grave (tipul „exploziv” sau fracturi-luxații), sunt expresia unor forțe mecanice foarte intense (accidente rutiere, căderi de la înaltime) și sunt de regulă însoțite de instabilitate mecanică și eventual neurologică (gradul 3). Astfel, marea majoritate a acestor fracturi necesită tratament chirurgical.

Trebuie subliniat faptul că fracturile cu instabilitate de gradul 3, adică instabilitate mecanică și neurologică, necesită sancțiunea chirurgicală ce presupune decompresiuni ale sacului dural și ale rădăcinilor nervoase și stabilizări cu instrumentație, cu sau fără folosirea unor grefoane osoase recoltate din creasta iliacă și impactate în zona respectivă pentru a favoriza consolidarea.

O considerație aparte o constituie fracturile pe os osteoporotic care sunt frecvente la bătrâni. Pentru a scurta perioada de durere și imobilizare în anumite tipuri de fracturi la care nu se pierde mai mult de 10% din înălțimea vertebrei, se poate efectua vertebroplastia percutană cu polimeri acrilici.

Pacienții cu traumatisme vertebro-medulare, mai ales cei cu deficite neurologice trebuie să beneficieze de îngrijire cronică sub aspectul kinetoterapiei și reluării maxime a funcțiilor neurologice în segmentele intacte. Pacienții cervicali mai ales, se confruntă cu tulburări respiratorii, tromboze venoase profunde și fenomene de disreflexie autonomă, tulburări trofice, tulburări de evacuare a fecalelor, infecții urinare cronice, toate aceste complicații putând fi prevenite prin tratament și educație adecvată a pacientului și anturajului.

HEMATOMUL SPINAL EXTRADURAL

Este o entitate patologică rară. Hematomul spinal extradural poate fi traumatic sau spontan.

1. Etiologia traumatică poate fi reprezentată de puncția lombară, anestezia epidurală, fracturile vertebrale. Ca factori favorizanți menționăm tulburările de coagulare.

2. Hematoamele spontane sunt rare. Etiologia: sângerarea unor malformații vasculare spinale sau a unor hemangioame vertebrale.

Hematoamele spinale extradurale pot fi localizate la orice nivel spinal, dar cel toracal este cel mai frecvent implicat. Majoritatea sunt localizate posterior de sacul dural.

Tabloul clinic este nespecific, fiind dominat de durere locală severă, urmată de deficit motor ce progresează în decurs de ore, zile.

Tratamentul este chirurgical și constă în laminectomie decompresivă, urmată de efectuarea hemostazei. Intervenția chirurgicală trebuie realizată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei.

HEMATOMUL SPINAL SUBDURAL

Reprezintă de asemenea o entitate patologică rară.

La fel ca în cazul hematomului extradural spinal, și cel subdural poate fi posttraumatic sau spontan. Hematoamele spinale subdurale, atât cele spontane cât și cele iatrogene (secundare unei puncții lombare de exemplu) apar de regulă în contextul unei coagulopatii.

Tratamentul constă în intervenția chirurgicală de decompresie (laminectomie apoi evacuarea hematomului). Doar în cazurile rare de hematom de mici dimensiuni, necompresiv și asimptomatic se poate aplica tratamentul conservativ.

CAPITOLUL VII

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ DEGENERATIVĂ SPINALĂ

I. HERNIA DE DISC CERVICALĂ (HDC)

INCIDENȚĂ: Reprezintă 3-5% din patologia discală.

A. ETIOPATOGENIA HERNIEI DE DISC CERVICALE

PARTICULARITĂŢI ANATOMICE: segmentul cervical al coloanei vertebrale are o mare valoare funcţională prin caracteristicile anatomice particulare ale vertebrelor ce o alcătuiesc, cât şi a structurilor nervoase pe care le adăposteşte. Principalele elemente anatomice de care depinde simptomatologia produsă de o hernie de disc la acest nivel sunt:

1. Rădăcini scurte, fixe în canalul rahidian
2. Măduva cervicală, care conţine structuri nervoase de importanţă vitală.

   Hernia de disc cervicală poate evolua pe o coloană normală sau pe o coloană cu modificări spondilartrozice.

ETIOLOGIE: ca factori predispozanţi sau cauzatori ai leziunilor discale la nivel cervical pot fi incriminaţi: procese degenerative, micro-traumatisme repetate, fracturi-luxații cervicale.

Discurile cele mai afectate sunt C4-C5 şi C5-C6.

B. CLINICA HERNIEI DE DISC CERVICALE:

Aspectul clinic depinde de sediul herniei de disc cervicale şi de amploarea fenomenelor compresive. Simptomul dominant este nevralgia cervico-brahială (NCB), caracterizată prin: durere cervicală şi radiculalgia membrului superior. Identificarea corectă a proiecţiilor fenomenelor dureroase conduce la precizarea topografiei discului afectat.

SIMPTOMATOLOGIA conturează două sindroame majore:

1. SINDROMUL DE COMPRESIUNE RADICULARĂ, caracterizat prin durere şi deficit senzitivo-motor. Din punct de vedere topografic, rădăcina corespunde

vertebrei subiacente şi fiecărei rădăcini îi corespunde un miotom, un dermatom şi un arc reflex.

Hernia discului C4-C5 *comprimă rădăcina C5* şi produce:

a. durere în ceafă, deltoid, piept, faţa laterală a braţului;
b. deficit motor la nivelul muşchilor supraspinos, subspinos, deltoid, biceps;
c. modificarea reflexului bicipital.

Hernia discului C5-C6 *comprimă rădăcina C6* şi cauzează:

a. durere în ceafă, regiunea scapulară, deltoid, faţa laterală a braţului şi antebraţului, police şi index;
b. deficitul motor este localizat la nivelul bicepsului şi radialului extern;
c. diminuarea reflexelor bicipital şi stiloradial.

Hernia de disc C6-C7 *comprimă rădăcina C7* și produce:

a. durere în ceafă, omoplat, deltoid, fața dorsală a antebraţului, index şi medius;
b. deficit motor al muşchiului triceps;
c. diminuarea reflexului tricipital.

Hernia de disc C7-T1 *comprimă rădăcina C8* şi determină:

a. durere în ceafă, regiunea internă a braţului şi antebraţului, degetul mic şi uneori mediusul;
b. deficit motor al muşchilor extensori ai pumnului;
c. Modificarea reflexului tricipital.

Examenul obiectiv al pacientului cu sindrom de compresiune radiculară evidenţiază limitarea mişcărilor gâtului, contractura musculaturii cervicale, poziţii antalgice, până la torticolis. Simptomatologia dureroasă este exacerbată de manevra Spurling, care se efectuează exercitând o compresiune progresivă în vertex însoțită de tracţiunea membrului superior afectat.

2. SINDROMUL DE COMPRESIUNE MEDULARĂ este expresia unei hernii de disc cervicale cu evoluţie acută sau subacută. Tabloul clinic este caracterizat prin deficit motor de tip tetrapareză, tetraplegie, sindrom Brown-Sequard şi tulburări sfincteriene.

EXAMENELE COMPLEMENTARE urmăresc stabilirea nivelului anatomic al leziunii şi impactul herniei asupra structurilor nervoase medulo-radiculare.

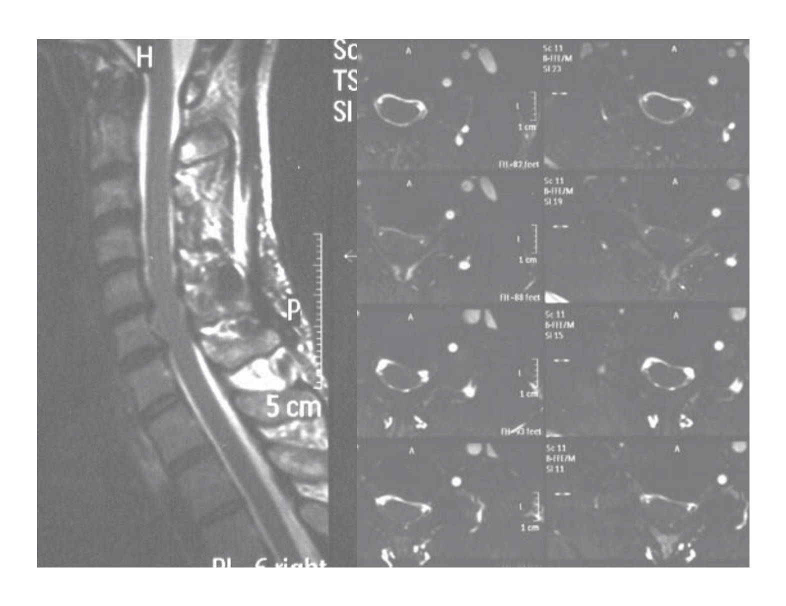
a. Examenele radiologice:

1. Examinarea imagistică prin *rezonanţa magnetică (IRM)* este de elecţie în diagnosticul leziunilor discului cervical. Evidențiază cu exactitate localizarea, dimensiunile și prezența

fragmentelor discale migrate. În plus, față de celelalte investigații, are și avantajul evaluării suferinţei medulo-radiculare.

2. *Examenul CT* şi *mielo-CT* al coloanei cervicale permite vizualizarea herniei de disc şi aprecierea mărimii acesteia, evidenţiază prezenţa unui fragment migrat şi dimensiunile lui, analizează calibrul canalului rahidian şi dispoziţia rădăcinilor cervicale.

3. *Radiografia standard* îşi păstrează valoarea, putând fi efectuată în incidente dinamice de flexie, extensie, permiţând evaluarea elementelor anatomice şi depistarea unei patologii vertebrale asociate.



Aspect RMN coloană cervicală (HDC5 şi HDC6)

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL HERNIEI DE DISC CERVICALE

Se face cu afecţiuni ce produc în evoluţia lor diferite simptome cuprinse în tabloul clinic al patologiei discale de la nivel cervical:

1. **Nevralgiile cervico-brahiale secundare:**
   a. afecţiuni intrarahidiene: tumori intramedulare, siringomielie
   b. afecţiuni vertebrale: tumori, spondilodiscite, traumatism, reumatism inflamator, gută.
2. **Radiculite infecţioase** în contextul bolilor: zona zoster, HIV, borelioze
3. **Leziuni neurologice cu manifestări pseudo-articulare:**

a. *afectarea plexului brahial:*

- Sindromul Pancoast-Tobias (tumoră de apex pulmonar) - compresiune C7, C8, T1;
- Sindromul Claude-Bernard-Horner;
- Plexita brahială postiradiere;
- Sindromul defileului toraco-brahial-C8

b. *afectarea nervilor periferici,* din tabloul clinic lipsind durerile cervicale

- Sindromul de canal carpian - nervul median;
- Sindromul canalului Guyon - nervul cubital;
- Compresiune la nivelul cotului - nervul median şi cubital;

4. Pseudo-radiculalgii întâlnite în epicondilita şi periartrita scapulo-humerală.

C. TRATAMENTUL HERNIEI DE DISC CERVICALE

Atitudinea terapeutică este în concordanţă cu tabloul clinic şi rezultatele conferite de explorările complementare imagistice.

Tratamentul conservator se adresează patologiei discale cu sindrom iritativ radicular, cu debut relativ recent şi la care examinarea IRM nu evidenţiază un conflict disco-radicular. Repausul fizic cu imobilizarea coloanei cervicale în guler, asociat unui tratament antialgic, antiinflamator şi decontracturant va fi instituit în primele trei săptămâni de la debutul bolii.

Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor rebele la tratamentul conservator şi la care repetarea investigaţiilor imagistice relevă apariţia unui conflict disco-radicular. Instalarea unui deficit senzitivo-motor obligă la o reevaluare imagistică a leziunii şi optarea pentru tratamentul chirurgical. Rezolvarea chirurgicală a herniei de disc cervicale poate fi realizată prin abord cervical anterior, ce permite ablarea discului intervertebral afectat, urmată de osteosinteză cu grefon osos iliac omolog recoltat extemporaneu.

CERVICARTROZA

Afectează predominant bărbaţii peste 45 ani. Este o boală evolutivă cu debut insidios. Printre factorii favorizanţi se numără: canal strâmt congenital, disco-uncartroza compresivă, proliferarea osteofitică (C5-C6), artroza interapofizară posterioară, hipertrofia ligamentului galben, cifoza, lordoza, listezisul degenerativ.

FIZIOPATOLOGIE: Mecanismul este plurifactorial:

compresiunea anterioară a măduvei, fibroză şi aderente meningeale, scleroza arterială–ischemie medulară, stază venoasă la nivelul plexurilor epidurale.

TABLOU CLINIC

Anamnestic 15% din pacienţi au prezentat un traumatism vertebral. Simptomatologie: tulburări de mers (claudicaţie medulară); la membrele superioare parestezii, slăbiciune predominant distală, neîndemânare; tulburări sfincteriene.

FORME CLINICE:

1. Clasică: medulo – radiculară
2. Cu debut acut
3. Cu amiotrofie
4. Hemiplegică
5. Paraplegică pură
6. Ataxo – spasmodică
7. Brahială diplegică
8. Evolutivă cu pusee

EVOLUŢIA poate fi rapidă (în decurs de câteva săptămâni se ajunge la deficit motor major - tetraplegie) sau lentă (evoluţie care se întinde pe o perioadă de mai mulţi ani). Ameliorarea spontană este rară. Uneori se poate obţine stabilizarea (rar) prin repaus şi tratament simptomatic.

EXAMENE COMPLEMENTARE

Sunt necesare investigaţii radiologice (IRM-ul, radiografia standard, mielografia şi mielo-CT–ul) şi electro-fiziologice (EMG, potenţiale evocate somestezice) pentru stabilirea stadiului de evoluţie şi tratamentul indicat.

TRATAMENT:

a. *Medical*-simptomatic: antialgic, antiinflamator, minervă
b. *Chirurgical*: abord posterior (aboulker), abord anterior.

II. HERNIA DE DISC TORACALĂ

Reprezintă 0,25-0,75% din toate discurile herniate. 80% apar între decadele a treia şi a cincea. Regiunea toracală inferioară este zona de predilecţie (75% sunt sub T8, cu un vârf de 26% la T11-T12).
Forma cea mai frecventă este hernia laterală.

DIAGNOSTIC

În 25% din cazuri este prezent un istoric de traumatism. Simptomatologia poate să se manifeste sub formă de compresiune radiculară sau compresiune medulară lentă. Cele mai frecvente simptome sunt: durerea (60%), tulburări senzitive (23%), tulburări motorii (18%).

Examene complementare: Examenul de elecţie este investigaţia IRM.

Diagnosticul diferenţial se face cu compresiunea medulară de altă etiologie, nevralgia intercostală, angina pectorală, pleurita, pneumonia, afecţiuni abdominale.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical este preferabil să se efectueze în faza radiculară. Chirurgia în hernia de disc toracală este problematică datorită: dificultăţii abordului anterior în această regiune, spaţiului mic între măduva şi canalul rahidian comparativ cu coloana cervicală sau lombară, riscului lezării pediculilor vasculari ai măduvei, hernia de disc toracică este adeseori calcificată.

Aborduri: posterior, posterolateral, costotransversectomia, anterolateral, transtoracic.

III. DISCOPATIA VERTEBRALĂ LOMBARĂ

Simptomul cardinal al suferinţei degenerative a discului intervertebral lombar este sciatica. Sciatica radiculară prin hernie de disc afectează 1/100.000 loc/an din populaţia adultă.

- 95% din cazuri apare prin afectarea rădăcinii L5 sau S1 printr-o hernie de disc lombară.
- 5% afectarea radiculară este de origine non-discală:
  - Sciatica prin suferinţă centro-medulară
  - Sciatica de origine cordonală
  - Sciatica datorată afectării plexului lombo-sacrat
  - Sciatica tronculară
- La copii sciatica discală este rară, predominând etiologia tumorală.
- Cruralgia desemnează afectarea rădăcinilor L3 şi L4.

A. PATOGENIA HERNIEI DISCALE

Discul intervertebral este format din nucleul pulpos şi inelul fibros periferic. Limita posterioară a discului intervertebral este reprezentată de ligamentul vertebral posterior care este foarte bogat

inervat şi intim aderent de inelul fibros. Compresiunea herniei discale asupra ligamentului vertebral produce durerea rahidiană şi contractura musculară reflexă, conturând tabloul clinic cunoscut sub numele de LUMBAGO. Migrarea unui fragment din nucleul pulpos prin porţiunea posterioară a inelului fibros, acompaniată uneori de ruptura ligamentului vertebral posterior, determină compresiunea unei rădăcini nervoase. Acest conflict disco-radicular produce SCIATICA.

Localizarea cea mai frecventă a acestui conflict disco-radicular sunt spaţiile intervertebrale L4-L5 şi L4-S1.

Hernia nucleului pulpos delimitată de inelul fibros poartă denumirea de protruzie discală. Ruperea inelului fibros produce hernia exteriorizată subligamentar. Ruptura ligamentului vertebral comun posterior caracterizează hernia de disc exclusă sau migrată. Hernia de disc este rar mediană. Varianta anatomică majoritară o reprezintă hernia de disc laterală ce comprimă rădăcină de vecinătate. Hernia de disc ruptă poate favoriza migrarea unui fragment discal în gaura de conjugare, realizând contextul anatomo-clinic al herniei de disc intraforaminale şi uneori o poate traversa producând o hernie de disc extraforaminală. Uneori hernia poate migra cranial sau caudal de spaţiul intervertebral de origine. Herniile mari, mediane sau paramediane comprimă mai multe rădăcini, determinând un sindrom de coada de cal (2,5% dintre herniile de disc operate). Foarte rar, herniile voluminoase, perforează dura mater şi se localizează intradural.

Există veritabile hernii de disc posttraumatice, dar numărul lor este redus, întâlnindu-se într-un procent de 1-1,5%. Cel mai frecvent hernia de disc este ultima fază de deteriorare a unui disc deshidratat, fisurat, care se dezorganizează şi fragmentează. Îmbătrânirea discului debutează între 25-30 de ani, fiind agravată de eforturi repetate profesionale sau sportive. Aceste modificări sunt frecvent asociate unei deficienţe a musculaturii lombo-abdominale. La adulţi şi vârstnici, suferinţa discală este agravată de îngustarea canalului rahidian sau de apariţia unei artroze interapofizare posterioare.

B. CLINICA HERNIEI DE DISC LOMBARE

În cazul unui pacient cu sciatică trebuie dovedit că este radiculară şi de origine discală. Anamneza asigură practic diagnosticul, confirmat ulterior de examenul clinic: durere lombară veche, evoluând în crize din ce în ce mai lungi şi la intervale tot mai mici. Sciatica apare ca o agravare a stării pacientului, fie fără o cauză evidentă, fie favorizată de un efort chiar modest (râs, tuse, defecaţie, strănut). Se constituie faza de lombo-sciatică. Spre finalul evoluţiei, radiculalgia este cel mai adesea izolată, lombalgia dispare, confirmând ruptura ligamentului

vertebral posterior de către hernie.

Durerea radiculară este persistentă, fiind foarte precisă ca traiect:

- **Rădăcina L5:** fața posterioară a fesei, fața postero-laterală a coapsei, fosa poplitee, fața externă a gambei, fața dorsală a plantei către haluce, durere frecventă în bolta plantară.
- **Rădăcina S1:** fața posterioară a fesei şi coapsei, fosa poplitee, fața posterioară a gambei, călcâiul, zona submaleolară externă, marginea externă a piciorului şi ultimele degete.

Durerea radiculară este impulsivă, fiind agravată de: eforturi fizice, contractura abdominală, eforturile provocate de tuse, compresiunea jugularelor (semnul Naffziger), flexia capului (semnul Neri), manevrele de extensie a sciaticului (semnul Lasegue). Durerea diminuă în repaus. Fiind de origine mecanică, durerea este frecvent însoţită, de la declanşare, de parestezii în acelaşi dermatom şi senzaţie de „picior rece “.

Anamneza precizează absența sau prezența tulburărilor genito-sfincteriene (golirea vezicii, defecaţia, potența). Istoricul bolii confirmă în 80% din cazuri etiologia discală a sciaticii radiculare.

EXAMENUL CLINIC ŞI PARACLINIC AL HERNIEI DE DISC LOMBARE

1. EXAMINAREA COLOANEI VERTEBRALE

Examenul clinic al pacientului se efectuează în ortostatism sau/şi clinostatism.

Se observă atitudinea de postură antalgică: cifoză, scolioză, rectitudinea coloanei lombare. Dacă durerea permite, se verifică posibilitatea de mişcare în plan sagital şi frontal, de cele mai multe ori evidenţiindu-se un blocaj vertebral ce limitează anteflexia. Presiunea exercitată la două laturi de deget lateral de linia spinoaselor corespunzător spaţiilor L4-L5 sau L5-S1 declanşează durerea pe partea afectată (semnul soneriei).

2. EXAMENUL NEUROLOGIC

În absenţa deficitului motor, mersul este posibil, pe vârfuri şi călcâie.

Musculatura antero-externă a gambei depinde de rădăcina L5, iar tricepsul sural depinde de rădăcina S1. Pareza extensorului propriu al halucelui denotă o leziune radiculară L5.

Sensibilitatea se examinează în dermatoamele corespunzătoare. Verificarea sensibilităţii perineului şi organelor genitale este obligatorie.

Reflexele osteotendinoase nu sunt patognomonice pentru rădăcina L5; suferinţa rădăcinii S1 produce alterarea reflexului achilian

şi reflex medio-plantar.

Semnul Lasegue se notează de la 0 la 90 grade, sub 20 grade indicând o leziune radiculară severă.

În final, se vor evalua musculatura abdominală, a feselor şi a coapselor, urmărindu-se depistarea amiotrofiilor şi tulburărilor trofice. Examinarea şoldurilor şi a articulațiilor coxo-femurale este obligatorie pentru excluderea unei patologii asociate ce poate genera o sciatică non-discală.

3. EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

A. Examinarea imagistică prin rezonanţă magnetică (IRM) a devenit investigaţia de elecţie, ce permite identificarea discului afectat, a fragmentului discal migrat și mai ales a conflictului disco-radicular. Foarte important, IRM-ul vizualizează foarte bine fragmentele discale intraforaminale și mai ales cele extraforaminale, care nu pot fi vizualizate prin investigația CT sau mielo-CT.

B. Examinarea computer tomografica (CT) permite: vizualizarea herniei, mărimea herniei, suprafaţa utilă a canalului rahidian; cupele efectuate adiacent spaţiului discal verifică prezenţa unui fragment migrat şi mărimea lui. Examinarea mielo-CT poate evidenţia cu fineţe topografia discului şi a fragmentului migrat, precum şi în cazul examinărilor post-operatorii, o posibilă suferinţă radiculară secundară uni cheloid stenozant.

C. Examinarea radiologică standard este indispensabilă, permite verificarea coloanei vertebrale din punct de vedere al: staticii, prezența sau absenţa anomaliilor de tranziţie, calitatea osului, înălţimea discurilor, prezența artrozelor, starea articulaţiilor coxo-femurale, sacro-iliace şi a sacrului.

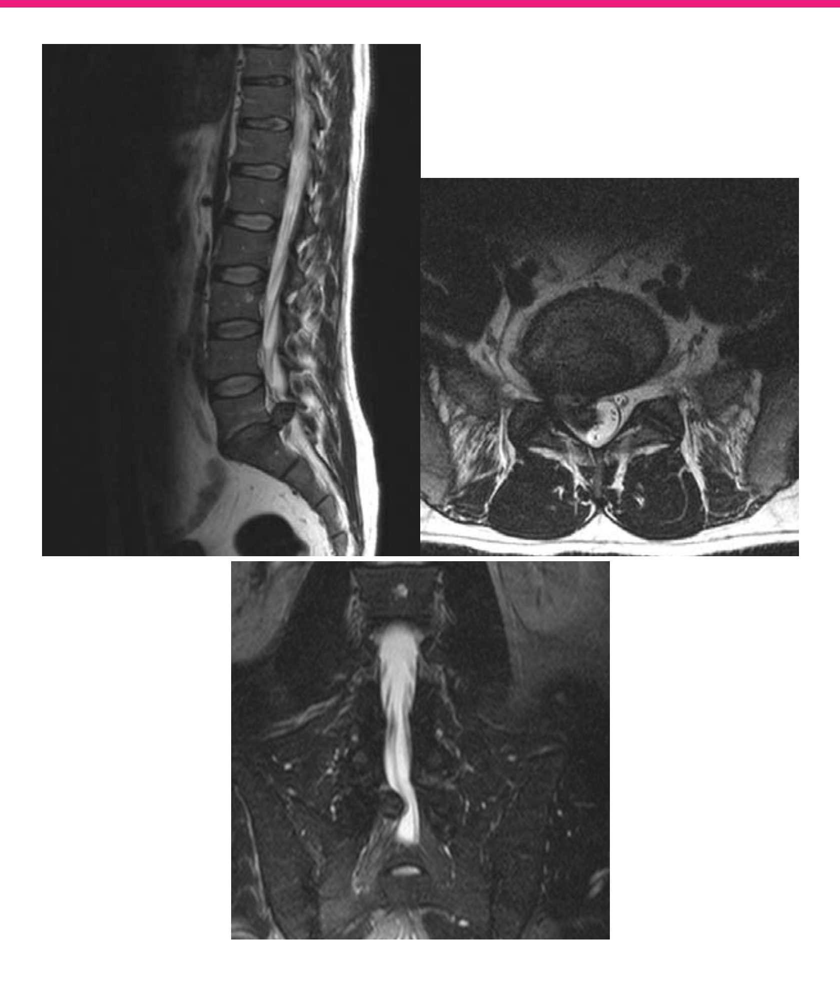
D. Mielografia cu substanţă de contrast este utilă şi ieftină, permiţând realizarea unei examinări dinamice şi evidenţierea unei anomalii radiculare.

E. EMG nu este indispensabilă diagnosticului unei hernii de disc lombare

ASPECTE CLINICE ALE HDL

Tabloul clinic este dominat de simptomatologia subiectivă centrată pe durere şi de deficitul motor secundar compresiunii exercitate de disc asupra rădăcinii.

Asocierea diferitelor simptome generate de suferinţa radiculară, conturează următoarele forme clinice:



Aspect RMN coloană lombară (HDL5 dreaptă)

CRURALGIA: este caracterizată printr-un traiect al durerii care interesează fața anterioară a coapsei şi uneori iradiază spre fața internă a gambei. Reflexul rotulian poate fi diminuat sau abolit. Manevra Lasegue este negativă. Durerea poate apărea la extensia coapsei pe bazin. Eventualul deficit motor interesează cvadricepsul. Cauza cruralgiei este suferinţa lombară superioară L1, L2, L3.

1. **SCIATICA PARETICĂ** este o urgenţă neurochirurgicală. 14% din herniile de disc lombare prezintă deficite motorii. Deficitul motor poate fi localizat pe traiectul sciaticului popliteu extern (SPE), prin suferinţa rădăcinii L5, produsă de o hernie discală

L4 sau în teritoriul sciaticului popliteu intern (SPI), secundară afectării rădăcinii S1 printr-o hernie discală L5. Necesită, în funcţie de dotare, examen CT, mielo-CT, mielografie lombară sau IRM de urgenţă.

2. **SCIATICA PARALIZANTĂ** este forma cea mai severă a suferinţei radiculare, în care deficitul motor este franc, adesea instalat brutal, cu dispariţia durerii radiculare. Prognosticul funcţional este rezervat, chiar după o intervenţie chirurgicală de urgenţă.

3. **SCIATICA HIPERALGICĂ** este dominată de simptomatologia subiectivă, context în care durerea acută ţintuieşte pacientul la pat. Intervenția chirurgicală de urgenţă este justificată, fiind vorba de o hernie mare cu fragment intraforaminal.

4. **SINDROMUL DE COADĂ DE CAL** este definit prin apariţia de tulburări sfincteriene asociate cu tulburări senzitive ale perineului şi deficit motor, ce poate fi uni sau bilateral. Suferinţa radiculară este extinsă, afectând rădăcinile cozii de cal. Substratul anatomic al acestei forme clinice este reprezentat de herniile mediane, exteriorizate masiv în canalul rahidian. Chiar şi în cazul unei intervenţii chirurgicale de urgenţă, prognosticul funcţional este rezervat.

5. **SCIATICA ÎN BASCULĂ** caracterizează prezenţa unei hernii mari, rupte, neexteriorizate, produsă într-un canal rahidian îngust, ce poate apare la orice nivel lombar.

6. **SCIATICA LA FEMEIA GRAVIDĂ** este frecventă în timpul sarcinii şi este consecinţa modificărilor de statică ale coloanei lombare. Dispare de obicei după naştere. Dar prezenţa unei autentice hernii de disc lombare, invalidante şi rebelă, nu trebuie neglijată. Intervenţia chirurgicală este posibilă colaborând cu obstreticianul.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL HERNIEI DE DISC LOMBARE

Este necesar a se lua în consideraţie şi alte cauze ce pot genera o simptomatologie asemănătoare.

1. Alte sindroame dureroase ale membrelor inferioare produse de afecţiuni articulare (coxartroză, gonartroză) şi vasculare (arterite).

2. Sciatica nediscală reprezintă doar 5% din cazuri. Cauza cea mai frecventă este cea tumorală, de regulă în contextul bolii Recklinghausen (schwannoame ale nervului sciatic şi ale ramurilor sale, schwannoame ale rădăcinilor rahidiene) sau al tumorilor de vecinătate ce comprimă secundar traiectul nervului sciatic (lipoame, sarcoame, etc.). Foarte rar, durerea membrului inferior poate avea drept cauză dilataţia anevrismală a arterei femurale sau a ramurilor sale.

TRATAMENTUL HERNIEI DE DISC LOMBARE

În funcţie de tabloul clinic, tratamentul poate fi:

1. **MEDICAL:** se adresează discopatiei lombare la primul puseu dureros, în faza de lumbago, cu sciatică moderată, ce conferă pacientului libertatea de mişcare limitată, dar însoţit de incapacitatea unei vieţi socio-profesionale normale. Conduita terapeutică presupune repaus la pat, administrarea unei medicaţii antiinflamatorii, decontracturante musculare, antialgice, sedative, proceduri de fizioterapie. În caz de ineficiență a tratamentului medical şi în cazul în care pacientul refuză indicaţia chirurgicală, se poate practica peridurală continuă sau rahianestezia.

2. **CHIRURGICAL:** Este imperativ necesar în cazul persistenței simptomatologiei după o perioadă de trei până la şase săptămâni de tratament conservativ susţinut. Instalarea unui deficit motor parţial său complet, însoţit sau nu de tulburări sfincteriene, la un pacient aflat în tratament medical sau având în antecedente episoade de suferinţe discale, constituie o urgenţă neurochirurgicală.

Rezolvarea chirurgicală a herniei de disc lombare implică abordul la nivelul coloanei lombare prin fenestraţie, hemilaminectomie şi laminectomie asociată sau nu cu foraminotomia sau foraminectomia uni sau bilaterală, urmată de ablarea herniei de disc prin discectomie. Alegerea tehnicii chirurgicale şi a căii de abord se va face în funcţie de rezultatul explorărilor imagistice care evidenţiază gradul de suferinţă medulo-radiculară, de caracteristicile anatomice ale pacientului: statură, greutate, conformaţia coloanei lombare, vârsta şi boli asociate.

IV. SPONDILOLISTEZIS-SPONDILOLIZIS

DEFINIŢIE

Spondilolistezis: subluxaţia anterioară a unui corp vertebral pe celălalt, uzual la L5/S1, ocazional L4/L5;

Spondilolizis: este un termen alternativ pentru spondilolistezisul istmic, o soluţie de continuitate la nivelul istmului inter-articular al arcului vertebral posterior.

Stabilitatea vertebrală: menţinerea coeziunii vertebrelor în toate poziţiile şi mişcările fiziologice ale corpului.

Instabilitatea vertebrală: proces patologic degenerativ ce induce mişcări intervertebrale anormale sau de amplitudine mărită, conform axelor de rotaţie, flexie laterală şi de translaţie antero-posterioară.

CLASIFICAREA SPONDILOLISTEZISULUI

1. **spondilolistezisul istmic,** poate fi întâlnit în 5-20% din examinările radiologice ale coloanei,
2. **displastic (congenital)**
3. **degenerativ:** întâlnit în 5,8% la bărbaţi şi 9,1% la femei (multe fiind asimptomatice);
4. **traumatic**
5. **patologic** (în boli osoase generalizate sau locale).

Gradarea spondilolistezisului:

- gradul I – subluxaţie <25%,
- gradul II – subluxaţie 25-50%,
- gradul III- subluxaţie 50-75%,
- gradul IV – subluxaţie 75% - completă.

SIMPTOMATOLOGIE

1. Lombalgie
2. Radiculalgie sciatică
3. Agravarea posturală a durerii
4. Slăbiciunea membrelor inferioare
5. Contractura dureroasă a muşchilor ischio-gambieri.



Anterolistezis L4-L5 gradul II

TRATAMENT

A. **Conservativ**: reeducarea capacităţii funcţionale,

adaptarea profesională, schimbarea obiceiurilor sportive, imobilizare în corset, antiinflamatorii.

B. **Chirurgical** – principii:

- Decompresiunea: laminectomia largă, deschiderea recesului lateral, foraminotomia
- Reducerea spondilolistezisului când alunecarea > 50%
- Stabilizarea: grefă osoasă intervertebrală, osteosinteză metalică posterioară, artrodeză lombară intersomatică posterioară.

V. STENOZA DE CANAL LOMBAR (SCL)

Stenoza de canal lombar (SCL) duce la un conflict anatomic între conţinător (canal rahidian) şi conţinut (sacul dural şi rădăcinile cozii de cal).

ETIOPATOGENIE

SCL poate fi:

- *Congenitală*, când este întâlnită la nivelul întregii coloane (cervico-toraco-lombară);
- *Constituțională*, este o tulburare de creştere osoasă;
- *Dobândită*, ce afectează decadele 3-5.

În etiologia SCL sunt implicaţi factori degenerativi: osteofite, hernie discală, spondilolistezis, hipertrofia ligamentului galben, sindromul de faţetă articulară.

SCL poate fi: *globală* (regulată, simetrică cu diminuarea ambelor diametre), *centrală* (diametrul sagital este micşorat), *laterală* (sindromul de faţetă articulară cu micşorarea recesului lateral), *mixtă* (centrală şi laterală).

Afectarea canalului lombar de SCL poate fi la un nivel (37%), la două nivele (45%), la trei nivele (17%). Nivelele L4 şi L5 sunt interesate în 80% din cazuri.

SIMPTOMATOLOGIE

Apare în jur de 60 ani, profesiunile cele mai solicitate sunt: zidar, ţăran, şofer, hamal etc.

1. Claudicaţie neurogenă, uni sau bilaterală;
2. Radiculalgie – monoradiculară, pluriradiculară, uni sau bilaterală;
3. Sindrom de coadă de cal, care este intens, simetric, cu afectare sfincteriană. Are un prognostic grav şi reprezintă o urgenţă

neurochirurgicală.

4. Sindromul dureros amiotrofic: pacientul acuză o durere lombară veche, prezintă amiotrofie de cvadriceps sau triceps sural, progresivă, uni, rar bilaterală şi scăderea forţei fizice.

EXAMENUL CLINIC

La un istoric al bolii bogat se găseşte un examen clinic sărac (la18% din cazuri examenul neurologic este normal).

Afecţiuni asociate: *congenitale* (achondroplazia), *dobândite* (spondilolistezis, acromegalie, post-traumatic, boala Paget, spondilita ankilopoetică, osificarea ligamentului galben).

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL:

1. *Arterita membrelor inferioare* (diferenţierea faţă de claudicaţia vasculară);
2. *Claudicaţia intermitentă medulară* (nu este dureroasă, semne piramidale);
3. *Neuropatiile periferice*: polinevrita diabetică
4. *Pseudo – miopatii iatrogene* (tratament cu anti-colesterolemiante, dispar la sistarea medicaţiei);
5. *Sindromul „picioarelor fără odihnă”*: dizestezii şi parestezii nocturnale în repaus care dispar la mişcări.

EXAMENE COMPLEMENTARE:

Radiografia standard de coloană: evidenţiază spondilolistezisul, un diametru antero-posterior al canalului redus cu distanţa interpediculară normală.

CT-ul (fie normal, fie mielo-CT) demonstrează reducerea diametrului antero-posterior al canalului, hipertrofia ligamentelor, hernia de disc, hipertrofia articularelor.

Mielografia este examenul de elecţie în SCL

Examinarea IRM demonstrează afectarea structurilor nervoase.

TRATAMENT

Prin tratament medicamentos se obţine în 60% o ameliorare temporară. În criză se recomandă repaus la pat, antialgice, antiinflamatorii nesteroidiene, infiltraţii intratecale cu corticoizi retard (Diprophos), kinetoterapie în piscină.

Tratamentul chirurgical este indicat când simptomele devin severe, în ciuda tratamentului conservator. Scopul chirurgiei este înlăturarea durerii, împiedicarea progresiunii simptomelor şi posibila remisie a unor deficite neurologice existente. Mulţi chirurgi nu pun

indicaţia chirurgicală mai devreme de trei luni de evoluţie.

Aborduri:

- în stenoza globală: *laminectomie cu artrectomie*, *spino-laminectomie, recalibrare de canal;*
- în stenoza laterală: se tratează strict partea afectată prin *fenestraţie, foraminotomie - foraminectomie.*

CAPITOLUL VIII

MALFORMAȚIILE VASCULARE SPINALE

Malformațiile vasculare spinale reprezintă aproximativ 4% din totalul proceselor înlocuitoare de spațiu localizate la nivel spinal. Majoritatea apar la vârsta adultă (între 20 și 60 de ani).

CLASIFICARE

Există mai multe sisteme, cel mai folosit împarte malformațiile vasculare spinale în patru grupe principale.

1. *Tipul I: malformațiile arterio-venoase durale (fistulele durale).* Reprezintă tipul cel mai frecvent, aproximativ 80% din totalul malformațiilor. Acest tip de malformație este de regulă alimentat de o arteriolă radiculară care formează un șunt arterio-venos la nivelul rădăcinii spinale localizate în foramenul intervertebral și care drenează ulterior într-o venă dilatată la nivelul porțiunii posterioare a măduvei spinării. Se localizează, de obicei la nivel lombar și toracal inferior. Simptomele constau în lombalgii și mieloradiculopatie progresivă prin afectarea rădăcinii nervoase la nivelul foramenului respectiv și a măduvei sub nivelul malformației vasculare prin congestia venoasă medulară secundară presiunii venoase înalte existente în vena de drenaj.

Celelalte 3 tipuri sunt *malformații arterio-venoase subdurale*

2. *Tipul II: malformații arterio-venoase intramedulare.* Reprezintă aproximativ 15% din totalul malformațiilor vasculare spinale. Sunt formate dintr-un nidus vascular compact alimentat de artere medulare și pot asocia ca în cazul malformațiilor arterio-venoase cerebrale anevrisme localizate la nivelul arterelor aferente medulare. De regulă sunt între 1 și 3 artere aferente. Au un prognostic mai prost decât tipul I datorită afectării directe a măduvei și a dificultății obținerii unei rezecții totale a malformației.

3. *Tipul III: malformațiile arterio-venoase spinale juvenile.* Sunt constituite dintr-un glomus vascular voluminos care înglobează pe lângă măduva spinării și corpurile vertebrale adiacente producând astfel scolioză.

4. *Tipul IV: subdurale, extramedulare.* Sunt similare tipului I dar localizate subdural. Sunt fistule arterio-venoase directe între o arteră perimedulară (de regulă artera spinală anterioară – cel mai frecvent artera lui Adamkiewicz) și o venă de drenaj. Apar la vârste mai tinere comparativ cu tipul I și pot debuta clinic prin hemoragii masive în

spațiul subarahnoidian spinal.

Alte tipuri de malformații vasculare spinale sunt:

5. *Angioamele venoase spinale*: sunt leziuni foarte rare, posibil si datorită faptului că majoritatea sunt asimptomatice și sunt dificil de evidențiat angiografic.

6. *Cavernoamele spinale medulare*: sunt mult mai rare comparativ cu localizările intracraniene. Pot apare în contextul cavernoamelor multiple, asociat și cu leziunile intracerebrale.



Cavernom intramedular cervical – IRM secvență T2

SIMPTOMATOLOGIA MALFORMAȚIILOR VASCULARE SPINALE

Tabloul clinic este dominat în până la 85% din cazuri de lombalgii, tulburări de sensibilitate și pareze ale membrelor inferioare cu evoluție lentă (luni – ani). Între 10 și 20% din cazuri se pot prezenta cu mielopatie brusc instalată, în special la pacienții sub 30 de ani, datorită sângerării malformației, sângerare ce poate produce, în funcție de localizarea malformației, hematomielie, hemoragie subarahnodiană sau hematom extradural spinal. Se descrie un sindrom particular în malformațiile vasculare spinale, numit *sindromul Foix-Alajouanine (mielopatie necrotică subacută).* Acest sindrom constă în deteriorarea neurologică acută/subacută ce poate ajunge până la paraplegie cu anestezie sub nivelul leziunii și cu pierderea controlului sfincterian în absența semnelor imagistice de sângerare a malformației. Etiopatogenia constă fie în tromboza spontană a malformației (în cazurile cu evoluție fulminantă, ireversibilă) fie în ischemia medulară secundară presiunii crescute în venele de drenaj (tablou clinic subacut, parțial reversibil sub tratament).

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

a. *Angiografia spinală:* dificil de efectuat chiar în centre specializate, dar necesară pentru planningul intervenției chirurgicale. Presupune evidențierea tuturor arterelor radiculare, inclusiv artera Adamkiewicz, plus cateterizarea arterei carotide interne și a arterelor iliace pentru vizualizarea anastomozele vasculare cervicale înalte respectiv a arterelor regiunii sacrate.

b. *IRM:* poate detecta anumite tipuri de malformații vasculare spinale cu o sensibilitate și specificitate apropiată de cea a angiografiei, dar o examinare negativă IRM nu poate înlătura suspiciunea diagnostică și necesită efectuarea angiografiei.

c. *Mielografia:* poate evidenția traiectul serpiginos vascular al malformațiilor intradurale, dar nu mai este utilizată de rutină datorită dezvoltării tehnicii MR și a riscului de sângerare a malformației.

TRATAMENT

Pentru tipul I (fistule durale), tratamentul endovascular este de primă intenție. Tipul II poate beneficia atât de tratament endovascular (în cazul malformațiilor arterio-venoase spinale cu o singură arteră aferentă) cât și de tratamentul chirurgical (în cazul malformațiilor cu mai mult de două artere aferente). Tipul IV necesită tratament multimodal (embolizare apoi tratament chirurgical), în timp ce tipul III este în afara resurselor terapeutice actuale. Cavernoamele spinale beneficiază de tratamentul chirurgical.

CAPITOLUL IX

PATOLOGIA TUMORALĂ SPINALĂ

Tumorile vertebro-medulare se clasifică în funcţie de localizare în trei categorii: tumori vertebrale primitive şi secundare, tumori intrarahidiene extradurale şi subdurale şi tumori intramedulare.

1. TUMORILE VERTEBRALE

TABLOUL CLINIC

Tumorile vertebrale se manifestă clinic în primul rând prin asocierea durerii ca simptom principal, cu semne neurologice de compresiune medulară şi deformarea coloanei vertebrale de către masa tumorală. Durerea este constantă precedând adesea cu mai multe săptămâni precizarea diagnosticului. Ea se datorează infiltrării şi distrucției osoase, fracturilor patologice sau compresiunii mieloradiculare.

Localizarea durerii corespunde topografiei tumorii, având intensitate progresivă în timp, fiind predominat nocturnă, agravată de poziţia declivă şi diminuată la mers. Durerea poate fi accentuată de efortul fizic, de tuse sau de defecaţie.

Semnele neurologice apar tardiv şi sunt caracterizate de un deficit motor sau senzitiv, asociat sau nu, cu tulburări sfincteriene. Arareori tumora vertebrală se manifestă printr-o tumefacţie dureroasă palpabilă (sarcomul Ewing), sau poate produce deformări vertebrale de tipul scoliozelor sau cifozelor.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Bilanţul radiologic este esenţial pentru diagnostic, precizând tipul şi extensia tumorii intra şi extravertebrale şi gradul de compresiune asupra măduvei şi rădăcinilor spinale.

Radiografia vertebrală simplă în incidentele de faţă, de profil, profil ¾ stânga sau dreapta, ca şi *tomografiile convenţionale* pot evidenţia următoarele aspecte:

- leziuni osteolitice,
- leziuni de osteocondensare,
- tasări vertebrale cu angulaţii secundare sau
- demineralizări difuze.

Examenul *CT vertebral* permite precizare limitelor superioară şi inferioară ale tumorii, extensia intrarahidiană şi gradul de invadare

paravertebrală. Tumora vertebrală apare ca zonă osteolitică, cu efracția corticalei osoase, cu sau fără reacţii de condensare osoasă. Asocierea mielografiei cu examenul CT vertebral precizează mai bine compresiunea medulo-radiculară şi permite aprecierea pasajului substanţei de contrast iodate introdusă intratecal, prin spaţiile lichidiene perimedulare.

Scintigrafia osoasă efectuată de obicei cu Techneţiu 99-polifosfat evidenţiază leziunile vertebrale tumorale primare sau metastatice ca zone hipercaptante.

Examenul *IRM vertebromedular* este deosebit de performant în aprecierea tridimensională a leziunilor osoase şi impactului acestora asupra structurilor medulare şi paravertebrale.

Angiografia vertebrală se efectuează preoperator atunci când se presupune că tumora este hipervascularizată (hemangiom, tumoră cu mileoplaxe, metastaze), permiţând în anumite situaţii embolizarea pediculilor arteriali tumorali, în paralel cu identificarea unor artere nutritive medulare de o deosebită importanță care trebuie conservate intraoperator (artera Adamkievicz, artera spinală anterioară).

1.a. TUMORILE VERTEBRALE PRIMITIVE BENIGNE

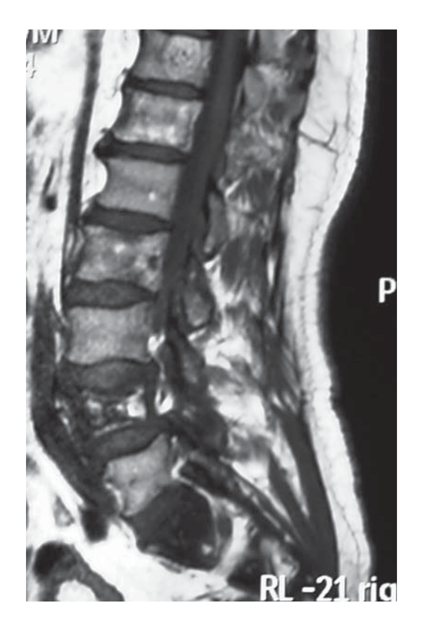
1) OSTEOMUL OSTEOID este o leziune tumorală bine delimitată cu diametre sub 1,5 cm, întâlnită frecvent la tineri cu predominanță pentru sexul masculin. Localizarea preferenţială este la nivelul vertebrelor cervicale sau lombare în arcul posterior. *Tabloul clinic* este dominat de durerea vertebrală cu acutizare nocturnă la care se asociază scolioza. Diagnosticul radiologic se efectuează prin radiografii simple şi examen CT vertebral, tumora apărând ca o zonă osteolitică radiotransparentă înconjurată de o reacţie periferică de osteocondensare, hiperdensă. Scintigrafia osoasă arată leziunea hipercaptantă. Tratamentul este chirurgical, fiind necesară o exereză completă.

2) OSTEOBLASTOMUL este o tumoră mai voluminoasă decât osteomul osteoid cu aceleaşi caractere radiologice. Leziunea este osteolitică şi expansivă cu calcificări intratumorale. Localizarea este similară, în arcul vertebral posterior. *Tabloul clinic* adăugă la durere şi scolioza şi semne de compresiune medulo-radiculară în 25% din cazuri. Tratamentul este chirurgical fiind necesară o exereză totală, altfel, riscul recidivei este foarte crescut.

3) TUMORA CU CELULE GIGANTE este o tumoră a adolescentului şi adultului tânăr făcând parte din complexul numit histiocitoza X. Este localizată în mod frecvent la nivelul sacrului, a corpurilor vertebrale, pe care le invadează atacând toate cele 3 coloane de stabilitate. Tumora are caracter agresiv, provoacă distrugeri osoase în-

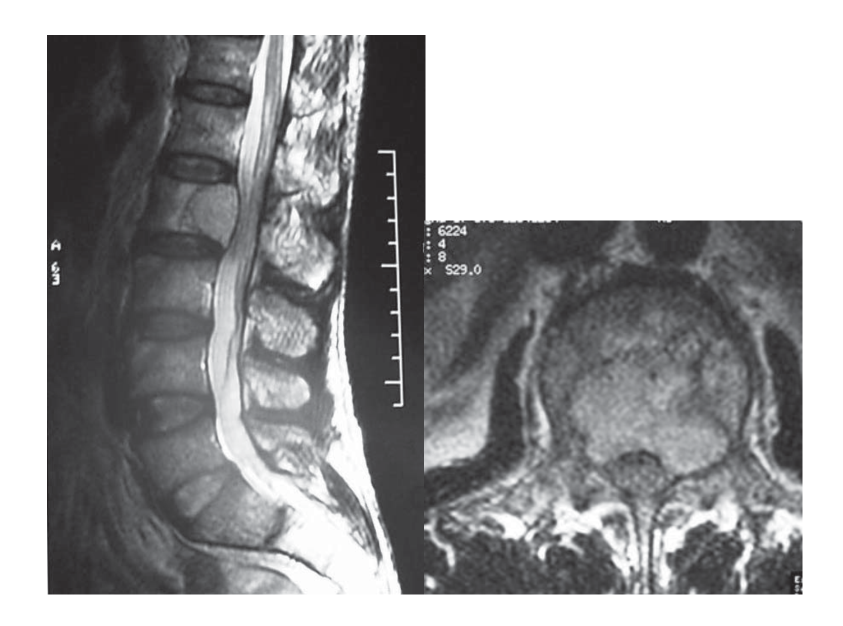
tinse şi are evoluţie capricioasă şi imprevizibilă. *Clinica* este dominată de durerea vertebrală sau sacrată cu apariția în evoluţie a semnelor de compresiune medulară sau a sindromului de coadă de cal. Investigaţiile radiologice evidenţiază tumora osteolitică şi amplitudinea distrugerilor osoase. Tratamentul este chirurgical şi implică o rezecţie cât mai radicală, dat fiind riscul crescut al recidivei. Leziunea beneficiază de radioterapie complementară.

4) HEMANGIOMUL este cea mai frecventă tumoră vertebrală benignă. Leziunea este de obicei unică, dar poate avea localizări multiple. Afectează corpurile vertebrale în special în regiunea toracală. Tabloul clinic este variabil, de la asimptomatic până la durere şi compresiune medulo-radiculară în situaţia apariţiei unor hematoame epidurale. Imaginile radiografice arată patognomonic striaţii vertebrale care dau corpului un aspect alveolar, cu respectarea integrităţii corticalei osoase şi a discului intervertebral. Tratamentul constă în intervenție chirurgicală, vertebroplastie percutană sau radioterapie.



Hemangioame multiple corpi vertebrali T11, T12, L2 si L4 – aspect IRM

5) OSTEOCONDROMUL este o tumoră cartilaginoasă benignă care apare la adolescenţi afectând corpul vertebral și arcul vertebral posterior.



Osteocondrom L2 – Secțiune sagitală (stg.) și axială (dr.)

6) GRANULOMUL EOZINOFIL este forma cea mai puţin agresivă a histiocitozei X cu predilecţie pentru vârsta copilăriei şi localizarea în corpurile vertebrale. Tratamentul poate fi chirurgical sau conservator prin imobilizare în corset.

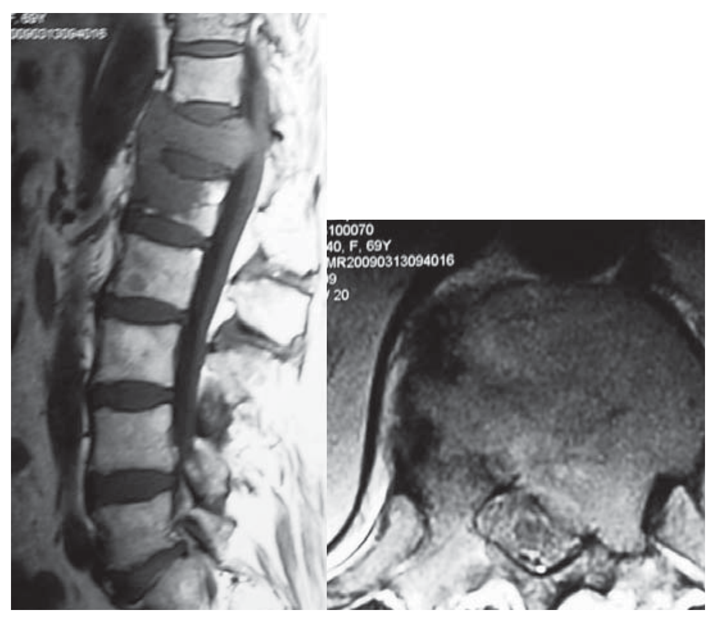
7) ALTE TUMORI BENIGNE sunt: fibromul osos, condroblastomul, fibromul condromixoid.

1.b. TUMORILE VERTEBRALE PRIMITIVE MALIGNE

1) PLASMOCITOMUL apare de obicei în jurul vârstei de 50 de ani, are localizare vertebrală preponderent toracală în 25-50% din cazuri, leziunea putând fi unică sau multiplă. Face parte din categoria hemopatiilor maligne. Simptomatologia debutează prin dureri vertebrale urmate după un interval de timp de semne de compresiune medulo-radiculară în 25-30% din cazuri. Examenele radiologice evidențiază leziuni osteolitice, iar scintigrafia osoasă poate fi negativă. Tratamentul chirurgical este indicat în cazul tumorilor care produc compresiuni medulare sau distrucții vertebrale ce pun în pericol stabilitatea coloanei. Cazurile fără compresiuni beneficiază de tratament oncologic.

2) MIELOMUL MULTIPLU este forma agresivă de

plasmocitom, cu localizări multiple osoase la nivelul vertebrelor şi altor porţiuni ale scheletului, cu leziuni întinse osteolitice, distrucția osoasă fiind manifestarea majoră. La aceasta se adăugă durerile şi apariția semnelor de compresiune medulară odată cu deformările vertebrale. Explorările radiologice confirmă leziunile osteolitice multiple de dimensiuni variate, iar testele sanguine şi urinare precizează tipul de proteină monoclonală produsă de mielom. Tratamentul este chirurgical în formele cu compresiuni neurologice şi asociază de asemenea tratament oncologic pentru consolidarea vindecării şi alungirea remisiunilor.



Mielom multiplu corp vertebral T11 – IRM secțiuni sagitală (stg.) și axială (dr.)

3) CORDOMUL este o tumoră malignă situată de obicei la nivelul liniei mediane a scheletului cu cele mai frecvente localizări în regiunea sacro-coccigiană, sfeno-occipitală şi mai rară în corpurile vertebrale localizate cranial de sacru (15%). Poate apare la orice vârstă, dar frecvența maximă se înregistrează după 50 de ani. Simptomatologia este caracterizată de dureri lombare şi sacrate cu agravare progresivă în decurs de câteva luni. Ulterior apar semne de suferinţă ale cozii de cal cu tulburări sfincteriene (retenţie urinară şi constipaţie), tenesme rectale, dureri perineale. Explorările radiologice arată leziuni osteolitice cu dipariția mai multor segmente sacrate sau vertebrale cu reacţie de osteocondensare care delimitează periferic lizele osoase. Examenul IRM

evidenţiază masă tumorală ce infiltrează ţesuturile învecinate. Tratamentul constă în ablaţie chirurgicală lărgită, completată cu radioterapie. Tumora are potenţial crescut de recidivă rapidă în pofida tratamentului.

4) OSTEOSARCOMUL cu localizare vertebrală este rar, fiind întâlnit doar la 5% dintre tumorile vertebrale maligne. Simptomele sunt dominate de durere, urmată de apariţia deficitelor neurologice. Aspectul radiologic este dominat de asocierea unor leziuni osteolitice cu leziuni de osteocondensare. Tratamentul chirurgical în scop decompresiv se asociază cu radio şi chimioterapia.

5) CONDROSARCOMUL este o tumoră cartilaginoasă a cărei malignitate este variabilă şi care se localizează foarte rar la nivel vertebral. Poate avea caracterul unei tumori primitive dar în 20% din cazuri reprezintă degenerarea malignă a unui osteocondrom. Examenul radiologic arată aspectul unei leziuni osteolitice cu calcificări intratumorale situate la nivelul corpurilor vertebrale. Tratamentul este chirurgical, exereza cât mai lărgită scăzând riscul de recidivă locală.

6) SARCOMUL EWING se localizează rar la nivel vertebral şi caracterizează vârsta copilăriei şi adolescenţei. Localizarea cea mai frecventă este sacrul, unde apar aspecte radiologice de leziuni osteolitice. Tratamentul este chirurgical şi oncologic.

7) ALTE TUMORI VERTEBRALE MALIGNE cu frecvenţe mult mai reduse sunt: limfomul osos, angiosarcomul, hemangiopericitomul, fibrosarcomul, liposarcomul, histiocitomul fibros malign.

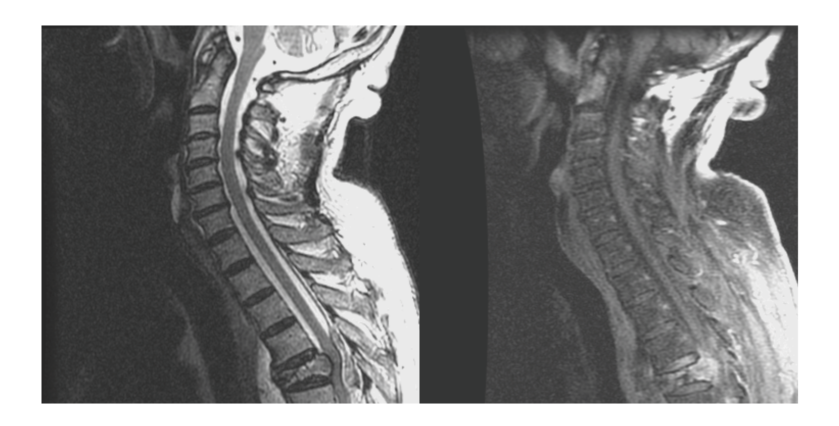
2. TUMORILE VERTEBRALE SECUNDARE

Metastazele vertebrale sunt cele mai frecvente tumori vertebrale, reprezentând 70% din totalul leziunilor vertebrale tumorale. Leziunea metastatică poate apare la un pacient cu un cancer cunoscut, sau poate releva un cancer ocult. Tumorile primitive care metastazează la nivelul coloanei vertebrale sunt în ordinea frecvenţei, următoarele:

- tumorile mamare,
- tumorile pulmonare,
- tumorile prostatice,
- tumorile renale şi mult mai rar,
- tumorile tiroidiene, digestive şi hemopatiile maligne.

Localizarea cea mai frecventă a metastazelor este la nivelul coloanei toracale şi lombare. Metastazarea se poate produce pe cale arterială, pe cale venoasă, prin extensie regională şi, discutabil, pe cale limfatică. Sediul principal al metastazei este de obicei în corpul vertebral unde distruge un mod progresiv structura osoasă producând tasări şi luxaţii cu angulaţie. Tabloul clinic debutează cu durere vertebrală care

precede cu mai multe săptămâni semnele de compresiune medulară. Compresiunea medulară se poate instala progresiv în decurs de zile, sau brutal în 24-48 de ore, ultima variantă fiind specific localizărilor toracale. În momentul de faţă examinarea IRM este cea mai performantă pentru efectuarea bilanţului leziunilor metastatice vertebrale, putându-se aprecia numărul şi localizarea leziunilor, extensiile tumorale, amploarea compresiunilor mielo-radiculare. Tratamentul metastazelor vertebrale este multimodal şi implică intervenţia chirurgicală, radio şi chimioterapia. Indicaţia terapeutică va depinde pentru fiecare pacient de starea generală de impregnarea neoplazică, de extensia leziunilor şi gradul de afectare neurologică. Rezultatele depind într-o mare măsură de tipul şi evoluţia tumorii primitive. În metastazele cancerelor pulmonare prognosticul este grav, în leziunile secundare tumorilor mamare evoluţia poate fi variabilă uneori cu supraviețuire mai lungă, iar în leziunile prostatice evoluţia pe termen lung este cu atât mai bună cu cât tumora este hormono-sensibilă.



Aspect RMN de tumoră vertebrală cu invazie intrarahidiană

2. TUMORILE INTRARAHIDIENE

Procesele tumorale extradurale şi subdurale extramedulare produc sindroame de compresiune medulară cu evoluţie lentă. Orice compresiune medulară evolutivă poate produce leziuni ireversibile şi sechele neurologice majore dacă diagnosticul şi tratamentul sunt tardive.

Tabloul clinic cuprinde semne şi sindroame neurologice a căror intensitate, cronologie şi grupare diferă după natura şi topografia leziunii.

Sindromul lezional este dominat de durerea radiculară cu topografie fixă, lancinantă, declanşată sau exacerbată de manevrele care cresc presiunea intrarahidiană.

Sindromul sublezional este reprezentat de:

1) **Tulburări senzitive** prezente caudal de leziune ce sunt la originea unor manifestări lipsite de caractere topografice: dureri, parestezii, crampe. Într-o fază mai avansată apar hipoestezii globale sublezionale a căror limită superioară indică polul inferior al compresiunii.
2) **Tulburările motorii** evoluează cu dificultăţi de mers, claudicaţii nedureroase urmate de apariţia paraparezei sau tetraparezei spastice cu întreg cortegiul de semne piramidale.
3) **Tulburările sfincteriene** apar tardiv şi se limitează la afectarea micţiunii, polakiurie, micţiuni imperioase sau episoade de retenţie urinară.
4) **Tulburările vasomotorii şi simpatice** afectează teritoriile cutanate sublezionale producând vasodilatație şi tulburări de sudoraţie. Tulburările trofice sunt absente chiar în faze evoluate ale compresiunilor.

Sindromul vertebral poate fi evidenţiat de contracturi musculare paravertebrale, rigiditatea segmentelor afectate şi durere provocată la presiunea apofizelor spinoase. Scolioza sau cifoza apar mai frecvent în compresiunile medulare ale copilului.

Sindromul lichidian este constituit din modificările LCS induse de leziune, şi obţinute prin examenele de laborator ale lichidului recoltat prin puncția lombară. Se conturează un tablou devenit clasic în care LCS este xantocrom, prezintă disociaţie albumino-citologică, cu proteinorahie crescută (uneori de ordinul gramelor/ml), şi cu blocaj la proba de manometrie Quickenstadt-Stokey.

Tabloul clinic este determinat de topografia segmentară a leziunilor.

1) **Compresiunea medulară cervicală** între foramen magnum şi vertebra C7 se manifestă prin sindrom radicular caracterizat de cervicobrahialgii şi un sindrom sublezional cu tetrapareză sau parapareză şi afectare parţială a membrelor superioare. În formele înalte poate apare o pareză de nerv frenic sau spinal. Localizările joase pot produce sindrom Claude-Bernard-Horner.

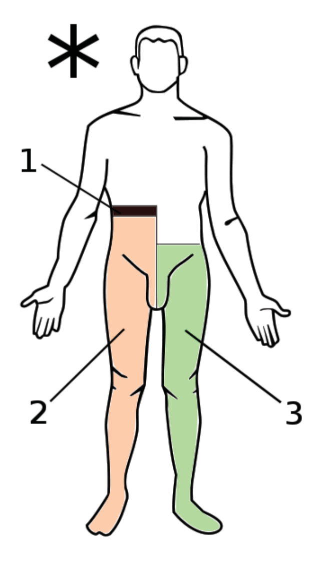
2) **Compresiunea măduvei toracale** corespunde nivelului vertebral C7-T10. Simptomatologia reuneşte dureri radiculare de tip nevralgie intercostală sau hipoestezie în bandă, parestezii şi parapareze

spastice.

3) **Compresiunea măduvei lombosacrate** şi a **conului medular** corespunde nivelului vertebral T10-L2 se caracterizează prin dureri nevralgice în centură sau de tip nevralgic abdomino-genital, tulburări sfincteriene cu incontinență şi impotență sexuală. Tulburările motorii mixte sunt de asemenea posibile cu deficit flasc al coapsei şi semne piramidale ale extremităţii membrului.

Există şi sindroame parţiale ce traduc leziuni asimetrice sau disociate care pot fi individualizate.

Cel mai caracteristic este **sindromul Brown-Sequard** mai mult sau mai puțin complet. El este dovada compresiunii lente a unei jumătăţi a măduvei aflate în contact cu tumora situată în lateral. Uzual apare după un traumatism la nivelul măduvei spinării (2-4%).



* aceeaşi parte cu leziunea

Alte cauze:

- Hematom epidural
- Mielopatie postradică
- Hernii de disc cervicale
- Tumori spinale
- MAV spinale

Clasic cuprinde:

- *De aceeaşi parte cu leziunea:*
    1. Deficit motor sub nivelul lezional prin afectarea

tractului corticospinal
2. Tulburare de sensibilitate profundă şi vibratorie prin afectarea cordoanelor posterioare

Controlateral leziunii:
3. Afectarea sensibilităţii termoalgezice sub nivel lezional prin afectarea tractului spinotalamic

Prezintă cel mai bun prognostic dintre toate sindroamele incomplete. 90% dintre pacienţi îşi recapătă controlul sfincterian şi anal.

Sindromul de con medular (L1-L2) şi sindromul de coadă de cal (L2-S5)

Etiologie:
- Stenoză de canal vertebral lombar
- Hernii lombare masive
- Tumori (tumori vertebrale cu extensie epidurală)
- Traumatisme
- Hematom spinal epidural
- Infecţii
- Neuropatii ischemice sau inflamatorii
- Spondilită ankilozantă

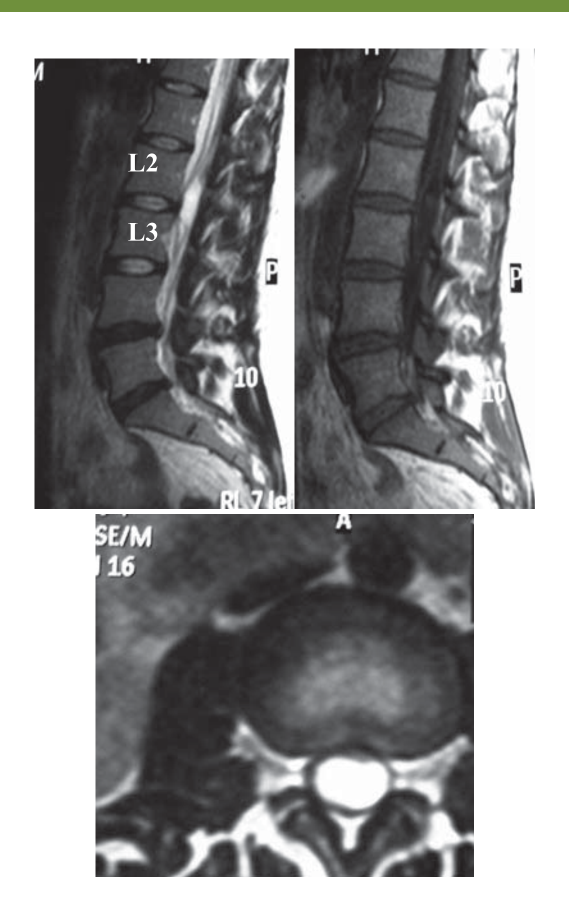
Simptomatologia sindromului de con medular:
- Tulburări sfincteriene (apar precoce în evoluţia bolii):
  - retenţie sau incontinenţă urinară
  - incontinenţă pentru materii fecale
- Tulburări sensitive:
  - Lombalgii
  - Parestezii în special în zona perianală, simetrice şi bilateral
  - Radiculopatii (mai puţin întâlnite)
- Tulburări motorii:
  - Pareză, paraplegie (simetrică de obicei)
  - Fasciculaţii
- Modificări ale reflexelor:
  - Diminuarea sau abolirea r. achiliene (r. rotuliene pot fi normale)
  - Semn Babinski prezent
- Impotenţă sexuală



Aspect RMN coloană lombară (schwanom de con medular)

Simptomatologia sindromului de coadă de cal:

- Tulburări sfincteriene:
  - Urinare (retenţie sau incontinenţă)
  - Incontinenţă pentru materii fecale prin diminuarea tonusului sfincterului anal
- Tulburări sensitive:
  - Anestezie "în şa" (tulburări de sensibilitate în regiunea anală, genitală, perineu)
- Tulburări motorii (paraplegie, parapareză)
- Modificări ale reflexelor osteotendinoase (ROT):
  - R. achiliene şi rotuliene diminuate sau abolite
- Tulburări ale disfuncţiei sexuale



Aspect RMN coloană lombară (colesteatom L2-L3)

Compresiunile localizate strict epidural sunt rare şi se pot datora unor tumori de regulă diagnosticate precoce, cum sunt: meningioamele, schwannoamele în contextul bolii Recklinghausen, limfoamele, metastazele, hemangioblastoamele.

Compresiunile intradurale se disting prin câteva trăsături caracteristice:

1) Simptomatologia clinică este dominată de sindromul Brown-Sequard.

2) Sindromul lichidian este prezent în mod constant.

3) Bilanţul radiologic arată lipsa modificărilor osoase, stop mielografic, aspect tumoral la examenul IRM, independent de gravita-

tea semnelor clinice.

4) Exereza chirurgicală este delicată şi necesită ablarea leziunilor sub microscop operator.

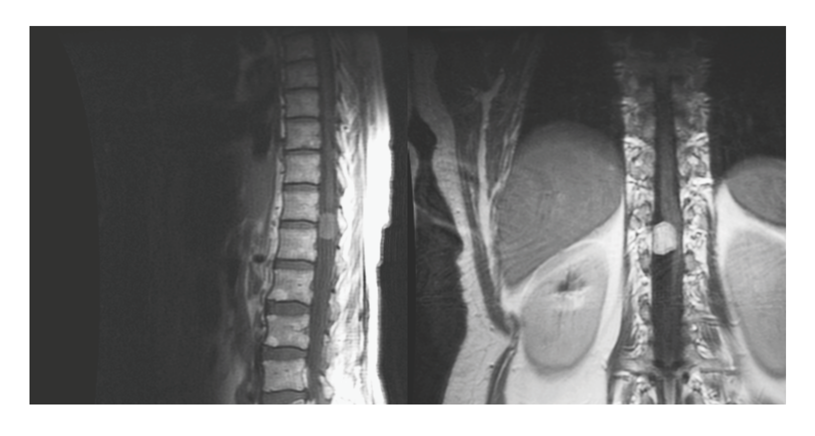
Meningioamele şi schwannoamele reprezintă principalele leziuni subdurale extramedulare.

SCHWANNOAMELE INTRARAHIDIENE

Schwannoamele sau neurinoamele intrarahidiene reprezintă 20-30% din compresiunile tumorale medulare. Repartiţia topografică le diferenţiază net de meningioame. Schwannomul este localizat preferenţial în regiunea cervicală inferioară şi are o frecvenţă topografică crescândă cranio-caudal în segmentele toracal şi lombar. Cel mai des apare la adultul tânăr de sex masculin. În cazul localizărilor multiple se vor căuta semnele bolii Recklinghausen.

Tabloul clinic este dominat de sindromul radicular cu durere agravată de decubit. Proteinorahia poate atinge valori considerabile până la 10 gr%. Bilanţul radiologic al coloanei vertebrale poate arăta o dilatare a găurilor de conjugare, uneori cu erodare completă a pediculilor. Aspectul în clepsidră al tumorii este bine evidenţiat de examenul mielo-CT pe secţiuni axiale. Mielografia relevă stop cu aspect de dom caracteristic compresiunilor extramedulare. Examenul IRM cu contrast reprezintă examinarea de elecție și arată o fixare a contrastului mai puţin omogenă decât în cazul meningioamelor.

Tratamentul implică o exereză chirurgicală completă prin abord posterior limitat la maxim trei laminectomii. Formele extradurale şi cele cu extensie extrarahidiană impun intervenţii chirurgicale mari sau stadializate şi rahisinteze pe cale anterioară.



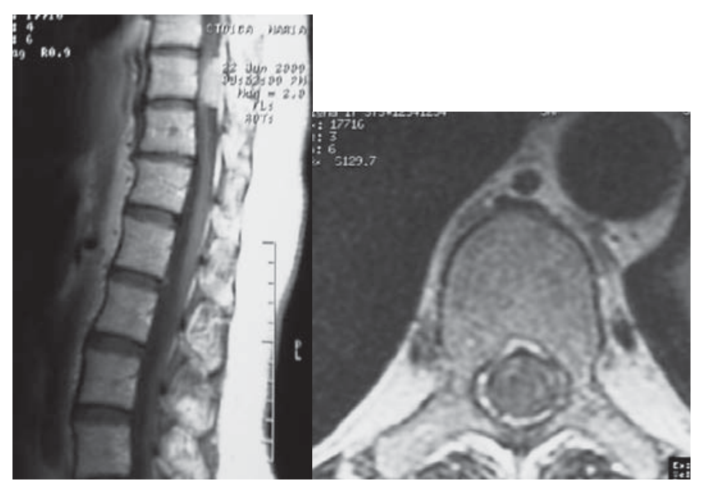
Aspect RMN de schwannom intradural

MENINGIOAMELE INTRARAHIDIENE

Meningiomul reprezintă 15-20% din cauzele compresiunilor medulare. Tumora predomină la sexul feminin şi apare frecvent după 60 de ani. Localizarea topografică afectează mai ales segmentul toracal superior T1-T4 şi mai rar la nivel cervical sau inferior de T10.

Tabloul clinic este necaracteristic, întâlnindu-se timp îndelungat un sindrom radicular inconstant şi dureri de tip reumatismal sau pseudo-vascular.

Explorările complementare pot evidenţia discrete calcificări vizibile pe radiografii. Mielografia arată blocaje ale substanţei de contrast iodate cu aspect neregulat, uşor boselat. Examenul IRM reprezintă examinarea de elecție și relevă o masă tumorală extramedulară ce fixează omogen substanţa de contrast. Proteinorahia este moderată, în jur de 1 gr %. Tratamentul este chirurgical, laminectomia limitată la trei nivele asigură o cale suficientă de abord pentru expunerea şi rezecţia tumorii. Formele cu localizare antero-laterală şi premedulară comportă mai multe dificultăţi tehnice. Utilizarea microscopului operator uşurează respectarea structurilor medulare şi radiculare precum şi exereza completă a leziunii şi hemostaza. Sacrificarea unei rădăcini spinale este uneori indispensabilă iar secţionarea ligamentelor dinţate permite accesul la nivelul tumorilor situate premedular. Nu trebuie neglijat riscul vital crescut în formele cervicale înalte. Recidivele sunt rare şi se datorează în mare parte rezecţiilor incomplete.



Meningiom intrarahidian toracal – IRM secțiune sagitală (stg.) și axială (dr.)

3. TUMORILE INTRAMEDULARE

Tumorile intramedulare sunt afecţiuni rare ce evoluează spre deficite neurologice importante înainte de a putea fi diagnosticate. Descoperirea IRM a revoluţionat explorarea leziunilor intrarahidiene permiţând diagnosticul facil al tumorilor intramedulare.

Leziunile tumorale intramedulare reprezintă 5% din tumorile primitive ale sistemului nervos central şi aproximativ 30% din tumorile intrarahidiene subdurale.

Cele mai numeroase tumori intramedulare sunt tumorile primitive gliale care reprezintă 80%. Dintre acestea astrocitomul şi ependimomul deţin ponderea principală. Există şi alte tumori intramedulare ca hemangioblastoamele, lipoame intramedulare, teratoamele, metastazele.

3.1. ASTROCITOMUL INTRAMEDULAR

Localizare preferenţială a acestei tumori este măduva cervico-toracală (80%), tumora extinzându-se în medie pe 6 segmente medulare. Astrocitoamele se clasifică în 4 grade de malignitate crescândă în funcţie de celularitate, anomaliile cito-nucleare, neovascularizație şi necroze intratumorale. Tumorile cu grad înalt de malignitate au o evoluţie mai rapidă, posibilităţi de exereză chirurgicală totală mai reduse şi rată de recidivă mare. Astrocitomul se întâlneşte mai frecvent la adultul tânăr, media de vârsta fiind de 30 de ani.



Aspect RMN de astrocitom intramedular

3.2. EPENDIMOMUL INTRAMEDULAR

Afectează de regulă pacienţi adulţi cu media de vârstă în jur de

40 de ani, dar poate apare şi la copil, mult mai rar decât astrocitomul. Tumora are localizare preferenţială în măduva cervico-toracală (90%) unde se întinde pe aproximativ 5 segmente. De regulă, forma tumorală spinală este benignă, formele maligne fiind excepţionale. Se dezvoltă din celulele canalului ependimar şi păstrează un plan de clivaj cu ţesutul medular învecinat pe care îl comprimă şi îl dislocă.

TABLOUL CLINIC AL TUMORILOR INTRAMEDULARE

În 50% din cazuri simptomul de debut este durerea. Ea poate fi de tip vertebral, profundă, tenace, exacerbată la efort sau poate avea caractere radiculare (cervico-brahialgii, sciatalgii). Uneori pot apare dureri cordonale şi parestezii. În evoluţia tumorii apar progresiv toate semnele clinice ale unei suferinţe medulare cu deficite motorii, senzitive şi tulburări sfincteriene.

EXAMENELE COMPLEMENTARE

Înainte de era imagistică a IRM tumorile medulare erau leziuni greu de diagnosticat. Actualmente mielografia, examenul mielo-CT şi angiografia vertebrală şi-au pierdut din valoarea diagnostică. Examenul **IRM** este examinarea de primă intenţie prin sensibilitatea sa. Radiografiile simple au valoare de orientare şi de diagnostic diferenţial al anomaliilor vertebrale ce sunt frecvent întâlnite la copil şi adultul tânăr. Potenţialele evocate somestezice (PES) şi motorii (PEM) permit cuantificarea suferinţei medulare, precizare nivelului medular afectat şi a evoluţiei postoperatorii.

TRATAMENTUL TUMORILOR INTRAMEDULARE

Singurul tratament eficient al tumorilor intramedulare este cel microchirurgical, care prevede ablaţia totală. Tratamentul chirurgical al astrocitoamelor este dificil, întrucât tumora invadează ţesutul medular şi rezecţia chiar totală, demonstrată de IRM, se asociază cu rată crescută de recidivă.

În cazul ependimomului care este bine delimitat în raport cu măduva, exereza lui radicală este posibilă. Un caz aparte îl reprezintă ependimomul panmedular care necesită intervenţie stadială în mai mulţi timpi operatori. La polul opus se situează un alt subtip, ependimomul mixopapilar, care prin localizarea la nivelul filum terminale și prin prezența unui plan de clivaj față de rădăcinile cozii de cal, prezintă un prognostic postoperator foarte bun. Postoperator pacientul trebuie să beneficieze de toate mijloacele posibile de recuperare.

Radioterapia acestor tipuri de leziuni este rezervată numai cazurilor de recidivă postoperatorie.

CAPITOLUL X

SIRINGOMIELIA

Siringomielia reprezintă dilatația chistică a măduvei spinării la nivel cervical sau toracal. Este întâlnită de obicei la adulții între 20 și 50 de ani, având o prevalență în populația generală de aproximativ 8 cazuri la 100.000 de locuitori.

Diagnosticul diferențial al siringomielie se face cu:

1. chistele tumorale, în special cele asociate cu glioamele medulare. Tumorile pot secreta lichid sau pot prezenta microchiste care confluează formând un chist central tumoral. Diferențierea se face atât prin prezența formațiunii tumorale, cât și prin densitatea diferită a lichidului tumoral, bogat în proteine. Lichidul din siringomielie este similar ca aspect RMN cu LCR.

2. canalul central rezidual. Canalul central medular spinal este prezent de regulă la naștere și involează cu vârsta. Persistența acestui canal este considerat ca o variantă anatomică. Caracteristicile acestei entități sunt:

- diametru de maxim 2-4 mm
- perfect rotunde pe secțiunile axiale și localizat central pe RMN.
- fără priză de contrast la administrarea substanței de contrast.

ETIOLOGIA SIRINGOMIELIEI

1. *siringomielia primară*: când nu se constată o cauză evidentă a siringomieliei

2. *siringomielia secundară*: majoritatea cazurilor sunt secundare obstrucției parțiale ale spațiului subarahnoidian. Principalele cauze de siringomielie secundară sunt:

a. Malformația Chiari tip I (cea mai frecventă cauză de siringomielie);

b. Postinflamator (meningită - în special meningita TBC sau fungică, hemoragie subarahnoidiană, postmielografii);

c. Posttraumatică, după traumatisme vertebro-medulare severe, însoțite de deformități, cu fragmente osoase în canalul vertebral, contuzii severe a măduvei spinării.

d. Postchirurgical

e. Arahnoidite la nivelul joncțiunii cranio-spinale
f. Tumori spinale

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia este polimorfă și progresivă cu durată de luni, ani. Inițial apar dureri, pareze, atrofia musculaturii și alterarea sensibilității termo-algezice la nivelul membrelor superioare. Tabloul clinic este ulterior completat de semnele și simptomele specifice mielopatiei cervicale. Se pot descrie câteva sindroame caracteristice:

a. pierderea sensibilității disociate termo-algezice, cu prezervarea sensibilității tactile, ceea ce conduce la apariția leziunilor cutanate în teritoriul respectiv (de obicei membrele superioare și partea superioară a trunchiului).

b. durere, mai ales la nivel cervical și occipital.

c. pareze la nivelul mâinilor și brațelor, de tip neuron motor periferic, însoțite de atrofii musculare.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

1. RMN este investigația de elecție. Pentru un examen complet sunt necesare efectuarea de secvențe RMN la nivel cervical, toracic și RMN cerebral (nativ și contrast), cu includerea joncțiunii cranio-spinale.



Aspect RMN în secvență T2 a unei siringomielii cervicale C6-C7.

2. CT este o investigație de linia a doua, ce poate identifica siringomielia ca o zonă de hipodensitate intramedulară.

3. Mielografia. Odată cu apariția RMN, importanța sa a diminuat considerabil. Poate evidenția o dilatare fuziformă a măduvei

spinării.

4. EMG nu este util în susținerea diagnosticului ci doar pentru diagnosticul diferențial cu entități patologice ce produc simptome similare (neuropatiile periferice).

TRATAMENT

În cazul siringomieliilor descoperite accidental, asimptomatice, se recomandă efectuarea investigațiilor RMN anual în primii doi ani, urmați de investigații periodice la 3 ani interval sau în cazul apariției simptomelor.

Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor simptomatice și include următoarele opțiuni terapeutice:

a. Intervenții chirurgicale de decompresiune a măduvei spinării în cazul în care cauza este determinată de existența unui factor ce obstrucționează circulația LCR la nivelul spațiului subarahnodian spinal.

b. Drenajul cavității siringomielice este indicat în cazul arahnoiditelor difuze (în special post TBC), caz în care obstrucția apare la mai multe nivele, și în cazul unui diametru al cavității siringomielice de peste 3-4 mm. Se pot folosi tuburi de drenaj în „K" sau „T" iar lichidul poate fi drenat în peritoneu, în cavitatea pleurală sau în spațiul subarahnoidian. Ecografia intraoperatorie poate fi utilă în localizarea cât mai exactă a cavității.

PROGNOSTIC, EVOLUȚIE

Prognosticul depinde de vârsta pacientului, de cauza siringomieliei și de intervalul de timp scurs de la debutul simptomatologiei până la punerea diagnosticului și obținerea sancțiunii terapeutice.

CAPITOLUL X

POLITRAUMATISMELE

INTRODUCERE

Politraumatismul este rezultatul afectării a minim 2 regiuni anatomice dintre care cel puțin o leziune este amenințătoare de viață, leziune ce duce la multiple dereglări fiziopatologice complexe (tulburări endocrine, de coagulare, şoc, insuficiență multiplă de organe).

Politraumatismul trebuie diferenţiat de policontuzie, situaţie în care nu există leziune ameninţătoare de viaţă.

În SUA traumatismele cranio-cerebrale (TCC) afectează cca 2% din populaţie pe an. Cca 250.000 de pacienţi necesită spitalizare, dintre care aproape 50% necesită o intervenţie chirurgicală. Mortalitatea este de 20%, iar 35% prezintă deficite neurologice pe termen lung. Traumatismele cranio-cerebrale reprezintă principala cauză de mortalitate la pacienții până la 45 de ani.

TCC închise rezultă printr-o varietate de mecanisme cele mai frecvente fiind cele rutiere (autovehicul, biciclist). Accidentele prin penetrare sunt produse cel mai frecvent prin gloanțe sau alte tipuri de obiecte ce penetrează cutia craniană. Cele mai frecvente traumatisme cranio-cerebrale însoțesc de cele mai multe ori afectarea altor organe interne, dar pot apare și izolat.

ETIOLOGIE

Majoritatea studiilor evaluează traumele ca fiind principala cauză de mortalitate la populaţia sub 40 de ani, politraumatismul reprezentând 20-25% din totalul traumelor. Unii autori descriu un aşa-zis triunghi epidemiologic al traumei, compus din: agentul traumatic, mediul înconjurător momentului traumei şi victima.

CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ A POLITRAUMATISMELOR

1) Accidente de trafic (rutier, feroviar, aerian, maritim).

2) Accidente de muncă (în industrie, agricultură, construcţii, comerţ, altele).

3) Heteroagresiuni.

4) Precipitări (accidentale sau ca urmare a unor auto- sau heteroagresiuni).

5) Accidente casnice (căderi accidentale, loviri cu sau de un corp dur).

6) Accidente recreaţionale sau de sport.

7) Traume de război.

8) Catastrofe naturale (cutremur, inundaţii, erupţii vulcanice, avalanşe, alunecări de teren). Într-un studiu efectuat de Olding si Crockard, cele mai frecvente cauze sunt:

- accidente rutiere (50%);
- accidente de muncă (18%);
- agresiuni (14%);
- accidente casnice (7%);
- accidente sportive (6%);
- alte cauze (5%)

PATOGENIE

Există numeroşi agenţi vulneranţi care pot fi responsabili de producerea politraumatismelor. Dintre aceştia pot fi enumeraţi:

- Agenţi fizici
- Barotraume
- Electricitate
- Leziuni termice.

Acești agenți acţionează cel mai adesea solitar dar pot acţiona uneori şi împreună ceea ce duce la amplificarea traumei (ex: un electrocutat pe un stâlp de înaltă tensiune care suferă ulterior şi o cădere de la înalţime).

Agenţii fizici sunt elementul patogenic cel mai des implicat în producerea politraumelor; ei pot acţiona: prin impact direct (compresie, strivire, tăiere etc), prin unda de şoc (în accidente rutiere, explozii etc.) sau prin acceleraţie/deceleraţie. Rezultatele acestora sunt:

• contuzii.
• plăgi.

Contuzii (traume închise)

Contuziile sunt reprezentate de totalitatea modificărilor funcţionale şi structurale produse în ţesuturi în urma unui agent vulnerant, fără compromiterea integritaţii tegumentului sau mucoasei; sunt caracteristice accidentelor de circulaţie, dar apar şi în alte etiologii precum agresiuni cu corpuri contondente, precipitări. Presupun două mecanisme lezionale principale:

I) compresie sau strivire; produc grave alterări la nivelul ţesuturilor prin ruperea ţesuturilor, compresie şi disfunctie în aportul sanguin tisular;

II) mişcarea diferenţiată a unor structuri anatomice parţial fixate, cauzată de decelerare (ex: ruptura aortei descendente).

Ambele mecanisme produc apariţia la nivelul ţesuturilor a unor deformări fizice de întindere, forfecare sau strivire, în momentul în care acestea depăsesc elasticitatea sau vâscozitatea ţesuturilor (punct de rupere sau limita elastică), conducând la ruptura acestora.

Plăgile

Plaga este o lipsă de continuitate a pielii, mucoaselor şi a ţesuturilor subiacente, produsă prin agenţi traumatici (mecanici, termici sau chimici). Sunt cel mai adesea produse prin arme albe, alte obiecte tăioase sau arme de foc;

Plăgile se pot clasifica:

În funcţie de agentul traumatic:

a) prin tăiere;
b) prin împuşcare;
c) contuze.

În funcţie de vechime, plăgile pot fi:

a) recente (mai puțin de 6 ore);
b) vechi (mai mult de 6 ore).

În funcţie de contaminarea microbiană, pot fi:

a) curate;
b) cu contaminare minimă;
c) contaminate;
d) infectate.

În funcţie de profunzime, pot fi:

a) superficiale (intereseaza numai tegumentul şi ţesutul subiacent);
b) profunde, care la rândul lor pot fi:
• nepenetrante (nu depăşesc seroasa); acestea pot fi: oarbe, în seton (deasupra fasciei superficiale) sau transfixiante (la rândul lor: simple şi complexe = cu interesare de nervi, tendoane etc);
• penetrante (depăşesc seroasa). În acest din urmă caz pot fi:
-fără interesare viscerală;
-cu interesare viscerală.

Dacă plăgile prin arme albe au un mecanism patogenic uşor de înţeles (distrugerile se produc prin secţionarea unor elemente anatomice: tegumente, aponevroze, vase, nervi, seroase, viscere, oase etc), plăgile

prin împuşcare au deseori un mecanism mai complex, detaliat mai jos.

Plăgile prin împuşcare prezintă anumite caracteristici conferite pe de o parte de caracterele balistice ale glonţului şi pe de alta, de natura ţesutului afectat. De pildă, în plăgile transfixiante, orificiul de ieşire este întotdeauna de 2-3 ori mai mare decât cel de intrare şi aproape niciodată nu se suprapune ca nivel, celui de intrare, glonţul fiind deviat frecvent de reliefuri osoase.

În producerea plăgilor prin împuşcare sunt implicate mai multe mecanisme:

a) Formarea cavităţii definitive. Această cavitate reprezintă traiectoria glonţului prin organism şi este produsă prin zdrobirea ţesuturilor începând de la orificiul de intrare a glonţului până la locul unde acesta se opreşte (în plăgile transfixiante până la orificiul de ieşire). Caracteristicile acestei cavitaţi depind de calibrul (diametrul) şi viteza (dublarea ei cvadruplează energia cinetică) proiectilului, de distanţa de la care se trage, de poziţia proiectilului la impact şi de densitatea ţesuturilor străbătute. În funcţie de acestea din urmă, dacă axul lung al glonţului şi direcţia de tragere sunt paralele, cavitatea formată nu va fi mult mai mare decât diametrul glonţului. Dacă între cele două axe există un unghi mai mare de 90 grade (glonţul impactează organismul cu axul său longitudinal) cavitatea şi distrucţia tisulară vor fi mult mai mari. Dacă plăgile sunt produse la nivelul ţesuturilor moi de către proiectile cu vârf moale sau găurit („dum-dum”) apare aspectul de:

b) „Pălărie de ciupercă”, prin expandarea ţesuturilor adiacente orificiul de intrare, în formă de ciupercă. Aria de distrucţie şi deci de potenţial letal sunt mai mari. La impactul glonţului cu ţesuturile dure (osoase) se pot produce:

c) Fragmentarea glonţului, ceea ce duce la mărirea suprafeţei de distrucţie tisulară.

d) Apariţia de „proiectile secundare” (fragmente osoase care prin transfer de energie cinetică acţionează ca adevarate proiectile).

e) Cavitaţia temporară reprezintă extinderea (prelungirea) radială a plăgii pornind de la pereţii traiectului iniţial (cavitaţia definitivă); este asemanată cu undele produse în jurul sau de corpul unui înnotător ce a plonjat în apă. Ea depinde de poziţia proiectilului în momentul impactului (ca şi la înnotător, undele sunt cu atât mai mari cu cît poziţia proiectilului este mai îndepărtată de cea perpendiculară pe axul de intrare), de viteza acestuia (glonţul mai lent produce o plagă mai severă în ţesuturi elastice) şi de densitatea ţesutului străbatut. În afara mecanismelor descrise mai sus, în plăgile prin împuşcare mai intervin şi alte elemente patogenice precum:

f) Potenţialul infectant cu risc tetanigen: proiectilul nu se ste-

rilizează (cum greşit s-ar putea presupune, prin tragere sau căldură);
g) Alte mecanisme (emboliile cu alice).

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR

Prima clasificare a traumatismelor a apărut în anul 1950 dar adevărata utilitate a scorurilor folosite în clasificarea traumatismelor a fost realizată abia în anul 1970. Scorurile folosite în clasificarea traumatismelor au multiple aplicații – aduc evaluările medicale la un numitor comun şi ajută personalul medical în luarea deciziilor corecte cu privire la gravitatea accidentului, transportul în cel mai apropiat spital de urgență de profil, etc.

Metode de clasificare:

1. Sistemul de triaj:
   a. Glasgow Coma Scale (GCS)
   b. Trauma Score (TS) (Scorul Traumatic)
   c. CRAMS (Circulation, Respiration, Abdomminal/Thoracis, Motor and Speech Scale) (Circulatie, respiratie, abdomen/torace, motor şi scara vorbirii)
2. Sistemul de clasificare definitiv – anatomic:
   a. AIS (Abbreviated Injury Score) (Scorul traumatic prescurtat)
   b. ISS (Injury Severity Score) (Scorul de severitate al traumatismului)
   c. PTS (Pediatric Injury Score) (Scorul traumatic pediatric)
3. Sistemul outcome (prognostic) :
   a. TRISS (trauma and ISS) (Scorul traumatic si scorul de severitate al traumatismului)
   b. ASCOT (A Severity Characterization of Trauma) (Caracterizarea severității traumatismului)

Tabel 1. Scorul Glasgow

Scor ocular (O)	
Spontan	4 pct
La stimuli verbali	3 pct
La stimuli dureroşi	2 pct

Niciun răspuns	1 pct
Răspuns verbal (V)	
Cooperant	5 pct
Confuz	4 pct
Cuvinte fără sens	3 pct
Sunete	2 pct
Niciun răspuns	1 pct
Intubat	1T
Răspuns motor (M)	
La comandă	6 pct
Localizează durerea	5 pct
Se apără la durere	4 pct
Hiperflexie	3 pct
Hiperextensie	2 pct
Niciun răspuns	1 pct

Tabel 2. Trauma Score (TS)

Parametrii	Valori	Nr. puncte
Număr respiraţii/minut	≥ 36/minut	2
	25-35/minut	3
	10-24/minut	4
	0-9/minut	1
	absente	0
Expansiunea cutiei toracice	normală	1
	superficială	0
	retractilă	0
Presiunea arterială sistolică	≥ 90 mmHg	4
	70-89 mmHg	3
	50-69 mmHg	2
	0-49 mmHg	1
	absentă	0

Reumplerea capilară	normal	2
	întârziată	1
	absentă	0
Glasgow Coma Scale	14-15	5
	11-13	4
	8-10	3
	5-7	2
	3-4	1

Tabel 3. Scala CRAMS

Circulaţie	
Umplere capilară normală şi TA ≥ 100	2
Umplere capilară întârziată sau 85 ≤ TA ≤ 100	1
Umplerea capilară nu se evidenţiază sau TA < 85	0
Respiraţie	
Normală	2
Anormală (tahipnee/bradipnee)	1
Absentă	0
Abdomen	
Abdomen şi torace normal conformat	2
Abdomen şi torace moale	1
Abdomen rigid	0
Răspuns motor	
Normal	2
Răspuns doar la durere	1
Fără răspuns (pacient decerebrat)	0
Vorbire	
Normală	2
Confuză	1
Neinteligibil	0

Tabel 4. Abbreviated Injury Score (AIS)

Leziunea	Abbreviated Injury Score
Leziune minoră	1
Leziune moderată	2
Leziune severă, neameninţătoare de viaţă	3
Leziune severă, cu posibila afectare a supravieţuirii	4
Leziune severă cu supravieţuire incertă	5
Supravieţuire imposibilă	6
Severitate necunoscută	9

Tabel 5. Injury Severity Score (ISS)

GENERAL

Regiune topografică	Nr. puncte
Dureri locale	1
Dilacerări minore, contuzii şi escoriţii (sutură simplă)	1
Arsuri grad 1	1
Arsuri mici grad 2 sau 3	1
Contuzii sau escoriaţii extensive	2
Dilacerări importante	2
Avulsii cu suprafaţă ≤ 7,5 cm^2	2
Arsuri de grad 2 sau 3 pe 10-20% din suprafaţa corporală	2
Dilacerări importante implicând mai mult de 2 extremităţi	3
Avulsii cu suprafaţă ≥ 7,5 cm^2	3
Arsuri de grad 2 sau 3 pe 20-30% din suprafaţa corporală	3
Dilacerări importante şi/sau avulsii cu risc hemoragic mare	4
Arsuri de grad 2 sau 3 pe 30-50% din suprafaţa corporală	4

Arsuri de grad 2 sau 3 pe > 50% din suprafaţa corporală	5

CAP ŞI GÂT

Regiune topografică	**Nr. puncte**
TCC cu cefalee, fără pierdere a conştienţei	1
Whiplash fără corespondent anatomic sau radiologic	1
Abraziuni şi contuzii oculare (pleoape, conjunctivă, cornee, uvee)	1
Hemoragii vitreene sau retiniene	1
Fracturi şi/sau dislocaţii dentare	1
TCC cu/fără fracturi osoase, cu pierdere de conştienţă mai puţin de 15 minute, fără amnezie posttraumatică	2
Fracturi ale calvariei fără deplasare sau ale oaselor faciale sau nazale	2
Dilacerări oculare sau ale anexelor oculare	2
Dezlipire retiniană	2
Dilaceraţii desfigurante	2
Whiplash sever cu confirmare anatomică şi radiologică	2
TCC cu/fără fracturi ale calvariei, cu pierderea stării de conştienţei mai mare de 15 minute, fără semne neurologice majore, amnezie posttraumatică scurtă, mai puţin de 3 ore.	3
Fracturi închise cu deplasare ale calvariei, fără pierderea stării de conştienţă sau alte semne neurologice de focar	3
Pierderea unui glob ocular	3
Avulsia nervului optic	3
Fracturi ale oaselor faciale, cu deplasare sau cu interesare antrală sau orbitară	3
Fracturi ale coloanei cervicale fără interesare mielică	3
TCC cu/fără fracturi ale calvariei, cu pierderea conştienţei mai mult de 15 minute, cu semne neurologice de focar, cu amnezie posttraumatică 3-12 ore	4
Fractură cominutivă a oaselor calvariei	4

TCC cu/fără fracturi ale calvariei, cu pierderea conştienţei mai mult de 24 ore, amnezie posttraumatică mai mult de 12 ore	5
Hemoragie intracraniană	5
HIC (alterarea stării de conştienţă, bradicardie < 60/minut, hipertensiune arterială progresivă, inegalitate pupilară progresivă)	5
TVM cu tetraplegie	5
Obstrucţia căilor aeriene superioare	5

TORACE

Regiune topografică	Nr. puncte
Dureri sau rigiditate a musculaturii respiratorii	1
Fracturi simple ale arcurilor costale sau ale sternului	2
Contuzia peretelui toracic fără hemotorax, pneumotorax sau insuficienţă respiratorie	2
Fracturi costale multiple fără insuficienţă respiratorie	3
Hemotorax	3
Pneumotorax	3
Ruptura diafragmului	3
Contuzie pulmonară	3
Plagă toracică	4
Torace moale	4
Pneumomediastin	4
Contuzie miocardică fără insuficienţă circulatorie	4
Leziuni pericardice	4
Traumatism toracic cu insuficienţă respiratorie (dilacerări ale traheei, hemomediastin, etc.)	5
Dilacerare aortică	5
Contuzie sau ruptură miocardică, cu insuficienţă circulatorie	5

ABDOMEN

Regiune topografică	Nr. puncte
Dureri musculare	1
„Leziuni de centură”	1

Contuzii ale peretelui abdominal	2
Contuzii ale organelor abdominale	3
Ruptură extraperitoneală a vezicii urinare	3
Hemoragie retroperitoneală	3
Avulsie de ureter	3
Dilacerări ale uretrei	3
Fractură a coloanei toracale sau lombare, fără interesare mielică	3
Dilacerări minore ale organelor intraabdominale (se vor include rupturile de splină, rinichi, coadă de pancreas)	4
Rutură intraperitoneală de vezică urinară	4
Avulsii ale organelor genitale	4
Fracturi ale coloanei toracale şi/sau lombare cu paraplegie	4
Dilacerarea importantă, avulsia sau ruptura vaselor intraabdominale, cu excepţia vaselor splenice, renale sau ureterale	5

EXTREMITĂŢI ŞI PELVIS

Regiune topografică	Nr. puncte
Entorse şi fracturi minore	1
Luxaţii ale degetelor	1
Fracturi cominutive ale degetelor	2
Fracturi fără deplasare ale oaselor lungi sau pelvisului	2
Entorse grave implicând articulaţii importante	2
Fracturi simple, cu deplasare ale oaselor lungi	3
Fracturi multiple ale mâinii şi piciorului	3
Fracturi ale pelvisului cu deplasare	3
Luxaţii ale articulaţiilor importante	3
Amputaţii multiple ale degetelor	3
Dilacerări ale vaselor şi nervilor extremităţilor	3
Multiple fracturi închise ale oaselor lungi	4
Amputaţii ale membrelor	4
Fracturi multiple, deschise ale membrelor	5

Scorul se calculează după următoarea formulă:

ISS= (valoarea cea mai mare)^2 + (a doua valoare)^2 + (a treia valoare)^2

Pentru fiecare regiune topografică este reţinută cea mai mare valoare.

Tabel 6. PTS (Pediatric Injury Score)[1]

	2	1	-1
Greutate	>20 Kg	10 – 20 Kg	<10 Kg
Respiraţie	Normală,	Satisfăcătoare	Nesatisfăcătoare
TA	>90 mmHg	50 – 90 mmHg	>50 mmHg
Conştienţă	Treaz	Obnubilat	Comatos
Plăgi	Absente	Minore	Majore
Fracturi	Fără	Deschise	Multiple (deschise)

Scorul pediatric traumatic apreciază gravitatea leziunilor în special la copii. Fiecare variabilă poate fi punctată cu 2, 1 sau -1 puncte, scorul variind astfel între -6 şi 12 puncte.

CLASIFICAREA TOPOGRAFICĂ A POLITRAUMATISMELOR

Din punct de vedere topografic politraumatismele după regiunile anatomice afectate se pot clasifica în 4 regiuni:

- Extremitate cefalică (craniu şi masiv facial) = C
- Torace = T
- Abdomen = A
- Aparat locomotor = L

În funcţie de numărul de regiuni afectate, politraumatismele se împart în:

- Biregionale: CT, CA, CL, TA, TL, AL
- Triregionale: CTA, CTL, CAL, TAL
- Cvadriregionale: CTAL

INVESTIGAŢII DE LABORATOR

Sânge:

- hematocritul şi hemoglobina: poate arăta valori normale în primele ore de la accident, urmate de modificarea corespunzătoare prin hemodiluţie în cazul hemoragiilor
- leucocitele: pot creşte moderat în traumatism, dar creşterea este mult mai semnificativă în cazul apariţiei infecţiilor
- grupul sangvin: foarte important pentru eventualele transfuzii

sanguine
- ureea, transaminazele şi amilazele serice: necesare pentru precizarea diagnosticului lezional
- glicemia: de obicei crescută după traumatism, poate releva însă un diabet zaharat necunoscut
- alcoolemia şi dozarea altor droguri (de multe ori necesară)

Urină:
- sedimentul urinar (posibila hematurie), dozare de substanţe cu eliminare cunoscută urinară (droguri, substanţe toxice)
- analiza lichidului cefalorahidian (LCR): aspect, presiune, elemente figurate.

Manevre clinice cu scop diagnostic:
- puncţia pleurală (evidenţiază hemotorax sau pneumotorax)
- puncţia sau lavajul peritoneal
- puncţia pericardică (parasternal stâng în spaţiul IV intercostal).

EXPLORĂRI RADIOLOGICE
- radiografii osoase: craniu (faţă şi profil, incidenţe speciale), coloana vertebrală (cervicală, cervico-toracală, odontoidă transoral, etc), membre. Scopul efectuării acestor radiografii este de a evidenţia posibilele fracturi.
- radiografii toracice – care evidenţiază eventualele fracturi costale, pneumotoraxul sau hemotoraxul
- radiografii abdominale simple („pe gol") şi cu substanţă de contrast (cistografii, urografii, fistulografii, etc.)
- angiografii selective - pentru evideţierea surselor de sângerare, dacă timpul şi dotarea permit)
- Ecografia este un mijloc neinvaziv foarte util în examinarea paraclinică a pacientului politraumatizat, ce poate furniza date importante cu privire la posibila existenţă a revărsatelor lichidiene în cavităţile seroase, poate preciza volumul, aspectul şi structura organelor parenchimatoase.
- Tomografia computerizată (CT): este folosită frecvent în evaluarea unui politraumatism ce implică îndeosebi traumatismele craniene şi toracice şi abdominale. În cazul traumatismelor cerebrale aceasta este esenţială pentru diagosticul prezenţei sau absenţei leziunilor cerebrale cu indicaţie chirugicală. Tehnica de examinare a întregului corp (whole-body) efectuată în prezent cu ajutorul CT-ului helical permite achiziţionarea în decurs de câteva minute a tuturor informaţiilor necesare unui diagnostic traumatic complet, referitor la craniu, coloana vertebrală, torace, abdomen, centură pelvină.

- Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) - oferă date de fineţe privind structura organelor şi vaselor.
- Laparoscopia, toracoscopia și endoscopia (cu scop diagnostic) - intrate în uzul curent de diagnostic în centrele de traumatologie.

MANAGEMENT

Tratamentul pacienţilor cu TCC începe în momentul impactului. Prin natura lor, politraumatismele necesită concentrarea atenţiei în primul rând asupra leziunilor cu risc vital.

Obiectivele esenţiale ale intervenţiei de urgenţă sunt:

- Stabilirea şi tratarea alterărilor induse de leziunea esenţială;
- Întreruperea sau minimalizarea injuriilor secundare;
- Prevenirea complicaţiilor

Injuria primară apare în momentul impactului. Leziunea directă implică transfer de energie prin contact şi prin inerţie. Pe lângă aceste forţe mecanice, injuria primară apare şi la nivelul circulaţiei cerebrale unde se pot produce rupturi vasculare cu hemoragie. Injuriile secundare evoluează ca o cascadă de evenimente celulare; în primele ore apar mecanisme inflamatorii, citotoxice, metabolice, vasculare, mitocondriale şi stress oxidativ care iniţiază leziunile ulterioare.

Examinarea primară a pacientului politraumatizat urmează o secvenţă de paşi cunoscută în literatura medicală internaţională, sub formula mnemotehnică de ABCDE:

A – airway with C-spine control (calea aerienă cu controlul coloanei cervicale)

B – breathing (respiraţia)

C – circulation + hemorrhage control (circulaţia şi controlul hemoragiei)

D – disability (deficitele neurologice)

E – exposure (expunerea corpului în întregime pentru evaluarea completă a leziunilor)

Un pacient sever traumatizat, la care este compromisă calea aeriană, se poate deteriora rapid iar identificarea obstrucţiei căilor aeriene este întotdeauna primul pas în acordarea primului ajutor. Salvatorul trebuie să cunoască manevrele de menţinere a unor căi aeriene patente, ceea ce include şi recunoaşterea situaţiilor în care este nevoie de intubaţie orotraheală, efectuarea unei secvenţe rapide de intubaţie (RSI= rapid secquence intubation) şi indicaţiile pentru chirurgia căilor aeriene.

Resuscitarea iniţială începe prin evaluarea semnelor de bază

ale unei posibile obstrucţii de căi aeriene: *gasping* şi *stridor*. Gasping-ul implică obstrucţia orofaringiană iar stridorul ocluzia parţială a traheei. Dacă pacientul răspunde la întrebări cu o fonaţie bună, înseamnă că există patenţă la nivelul căilor aeriene. Sângele şi vărsăturile pot fi curăţate din orofaringe prin aspiraţie, iar corpii străini pot fi îndepărtaţi cu pensa sau chiar cu degetele. Pacienţii letargici pot prezenta deplasarea posterioară a limbii, ceea ce duce la obstrucţia căilor aeriene, în acest caz manevre simple (precum ridicarea bărbiei sau luxaţia mandibulei) pot ameliora situaţia. Ridicarea bărbiei se efectuează plasând vârfurile degetelor sub menton şi ridicând bărbia înainte. Luxaţia mandibulei implică plasarea policelui pe ramul mandibular şi împingând mandibula înainte. Adjuvantele căilor aeriene sunt măsuri temporare în menţinerea patenţei în cazurile în care intubaţia endotraheală nu este imediat necesară. Tubul nasofaringian este mai bine tolerat la pacienţii conştienţi, iar administrarea oxigenului pe mască poate fi utilă până la stabilirea unei căi definitive.

Traumatismele maxilofaciale extinse, arsurile faciale şi leziunile inhalatorii duc la edem al CRS (căi respiratorii superioare), iar în aceste cazuri stabilirea rapidă a unei căi aeriene patente prin intubaţie poate fi singura soluţie.

Obstrucţia căilor respiratorii şi aspiraţia sunt principalele cauze de deces la pacienţii cu traumatisme cranio-cerebrale. Fiziologic, creierul este dependent de metabolismul aerobic, menţinându-se astfel un nivel de adenozina trifosfat în limite normale necesar cerinţelor funcţiei neuronale. Apneea, chiar şi pentru o perioadă scurtă de timp însoţeste de cele mai multe ori traumtismele cranio-cerebrale. Studii multiple au confirmat faptul că presiunea arterială a oxigenului PaO_2<60 mmHg se corelează cu un prognostic nefavorbil.

Hipoxia este definită prin prezenţa următoarelor elemente: apnee, saturaţia O_2<90% sau PaO_2<60 mmHg. La cca 57% din pacienţii cu traumatisme, SaO_2 poate să scadă sub 70% pe o durată de cca 3 minute. Prevenirea hipoxiei reprezintă o prioritate şi se realizează prin administrarea de O_2 pe mască pentru pacienţii conştienţi, menţinându-se o saturaţie a O_2 peste 90%. La pacienţii cu traumatisme cranio-cerebrale severe, cu GCS<8 pct este necesară intubaţia orotraheală menţinându-se astfel o oxigenare corespunzătoare şi prevenirea aspiraţiei. În etapa pre-spital, la pacientul comatos intubaţia ortotraheală este preferată comparativ cu cea nasotraheală deoarece există posibilitatea unei fracturi de bază de craniu care nu poate fi diagnosticată în acel moment. În absenţa unei presiuni intracraniene crescute hiperventilaţia profilactică nu ar trebui aplicată

Există 4 indicaţii absolute pentru intubaţia de urgenţă la paci-

entul traumatizat

1. Apneea
2. Oxigenare şi ventilaţie inadecvată
3. Inabilitatea de a proteja căile aeriene (uzual GCS < 8 pct)
4. Necesitatea efectuării testelor diagnostice la pacientul necooperant

Intubaţia orotraheală este procedeul cel mai utilizat în spital deoarece este o manevră simplă, cu morbiditate minimă, însă în cazul politraumatismeolor nu este întotdeauna cea mai bună soluţie, astfel încât echipa de prim ajutor trebuie să cunoască obţinerea de căi alternative.

Intubaţia nazotraheală oarbă are mulţi susţinători deoarece permite manipularea minimă a coloanei cervicale, este cel mai bine tolerată la pacienţii conştienţi care respiră spontan. Contraindicaţiile majore ale intubaţiei nazotraheale sunt:

- Apneea
- Tulburări de coagulare
- Prezenţa fracturilor faciale sau de bază de craniu

În cazul în care manevra de intubaţie eşuează, trebuie stabilit în cel mai scurt timp o cale aeriană chirurgicală. Cricotiroidotomia este de preferat traheostomiei datorită reperelor anatomice mai clare, timpului mai scurt de efectuare şi nu în ultimul rând asocierii unei sângerări în cantitate mică. Aceste manevre chirurgicale pot constitui o adevărată provocare pentru medic din cauza condiţiilor anatomice dificile (imposibilitatea de a extinde gâtul pacientului din cauza posibilelor leziuni ale coloanei cervicale).

Stabilizarea coloanei cervicale (C - spine control) – toţi pacienţii trebuie consideraţi a avea fractură de coloană cervicală până la proba contrarie, motiv pentru care coloana cervicală trebuie imobilizată cu ajutorul unui guler tip Philadelphia. Protecţia cervicală trebuie menţinută tot timpul pentru a preveni alterările suplimentare date de vertebrele potenţial fracturate în timpul manipulării căilor aeriene.

B – breathing

După eliberarea căilor aeriene trebuie evaluată repiraţia şi ventilaţia, pentru a identifica 4 afecţiuni toracice ameninţătoare de viaţă:

1. Pneumotoraxul cu supapă
2. Pneumotoraxul deschis
3. Hemotoraxul masiv
4. Voletul costal

Toate aceste 4 afecţiuni trebuie identificate clinic şi tratate prompt înainte de efectuarea radiografiilor. Inspecţia peretelui toracic

pentru plăgi penetrante poate evidenţia un pneumotorax deschis. Auscultaţia bilaterală în axilă trebuie efectuată întotdeauna deoarece absenţa sau diminuarea murmurului vezicular ridică suspiciunea de penumotorax sau hemotorax ipsilateral. La pacientul intubat absenţa respiraţiei în axila stângă poate sugera intubaţia selectivă a bronhiei drepte. Percuţia peretelui toracic poate arăta hipersonoritate (pneumotorax) sau matitate (hemotorax). Palparea toracelui studiază expansiunea simetrică a pereţilor şi poate decela fracturi, crepitaţii, segmente costale instabile. Saturaţia în oxigen trebuie monitorizată permanent.

C - circulation + hemorrhage control

După securizarea căilor aeriene şi a ventilaţiei următorul pas este evaluarea sistemului circulator, iar scopul principal al acestei etape este identificarea şi tratarea şocului definit ca perfuzie tisulară inadecvată, ca şi a tamponadei cardiace. Ca regulă generală, dacă pacientul are un status neurologic normal şi extremităţi calde, perfuzia este probabil adecvată. Pacientul rece şi tahicardic trebuie considerat în şoc până la proba contrarie. Trebuie măsurate tensiunea arterială şi alura ventriculară cât mai precoce posibil. O evaluare mai rapidă a circulaţiei include verificarea pulsului palpabil: pulsul palpabil la carotidă, femurală şi radială sugerează o presiune sistolică de cel puţin 60, 70, respectiv 80 mmHg. Diminuarea zgomotelor cardiace poate semnifica o tamponadă cardiacă. Deşi tahicardia nu este un indicator nici sensibil şi nici specific pentru şoc, orice alura ventriculară mai mare de 120 bătăi/minut trebuie considerată şoc hipovolemic până la proba contrarie.

Hipotensiunea arterială. Numeroase studii au arătat o legătură strânsă între hipotensiunea arterială şi prognosticul prost la pacienţii cu traumatisme. Cca 8-13% din pacienţii cu astfel de traumatisme sunt hipotensivi la locul accidentului sau în departamentul de urgenţă. Traumatismele cranio-cerebrale izolate nu produc hipotensiune arterială. Creierul are capacitatea de a extrage oxigenul protejându-l de hipoxie atât timp cât perfuzia cerebrală este menţinută în limite normale. Ischemia cerebrală este evidentă la marea majoritate a pacienţilor care decedează după un traumatism craniocerebral grav. Ischemia secundară este o manifestare a pierderii capacitătii de autoreglare şi este mult mai frecventă şi mai severă odată cu creşterea severităţii traumatismului. În cazul în care autoreglarea este pierdută, oxigenarea creierului devine dependentă de tensiunea arterială.

Cea mai comună cauză de şoc la pacienţii traumatizaţi este şocul hemoragic (hipovolemic), care rezultă prin pierderea unei cantităţi mari de sânge, plasmă sau lichid extracelular. Spaţiile interne ce pot acumula sânge până la exanghinare sunt: cavitatea abdominală, retroperitoneu (4 l), hemitorace (2,5 l), femur (1,5 l) şi tibie sau humerus

(750 ml). Magnitudinea şocului hemoragic este direct proporţională cu volumul de sânge pierdut. Majoritatea indivizilor pot compensa uşor o pierdere <15% din volumul sangvin printr-un reflex de vasoconstricţie mediat de baroreceptori, tahicardie şi creşterea nivelului de norepinefrină.

Tabel. 5 Clasificarea şocului hemoragic după gravitate

Parametrii	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierderea sanguină (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Pierderea sanguină (% vol. sg. total)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Pulsul	<100	>100	>120	>140
Presiunea arterială	normală	normală	scăzută	scăzută
Presiunea arterială (mmHg)	normală/ crescută	scăzută	scăzută	scăzută
Frecvenţa respiratorie (resp/minut)	14-20	20-30	30-40	>35
Debit urinar (ml/ oră)	>30	20-30	5-15	anurie
Status neurologic	uşoară anxietate	anxietate moderată	anxietate marcată şi confuzie	confuzie şi letargie
Fluide perfuzabile	soluţii cristaloide	soluţii cristaloide	soluţii cristaloide şi sânge	soluţii cristaloide şi sânge

D – disability

Una din componentele finale ale evaluării şi resuscitării iniţiale a pacientului traumatizat este examinarea neurologică rapidă.

Examinarea începe cu evaluarea atentă a mărcilor traumatice. Examinarea neurologică începe cu Glasgow Coma Scale (GCS). Apărută în 1974 (Teasdale&Jennett) este metoda cea mai uzuală pentru

determinarea unui traumatism cranio-cerebral. Ea include evaluarea a 3 factori: deschiderea ochilor, răspunsul verbal şi motilitatea (Tab.1). Scorul se calculează după următoarea formulă: GCS= O+M+V. Scorul minim este 3 pct. iar maxim 15 pct. Atunci când pacientul este intubat endotraheal sau traheostomizat, iar pacientul nu poate răspunde la stimulii verbali, scorul GCS pentru răspunsul verbal este 1, urmat de „T" ceea ce semnifică că pacientul este intubat.

Scorul GCS situat între 3 şi 8 pct. indică un traumatism cranio-cerebral grav şi are un prognostic grav. Aproape 80% dintre pacienţii cu un GCS la internare între 3 şi 5 pct. au un prognostic infaust (deces, dizabilitate severă, stare vegetativă). De cele mai multe ori la pacienţii la care scorul GCS scade cu cel puţin 2 pct. între locul accidentului şi departamentul UPU necesită intervenţie chirurgicală.

Examinarea pupilelor este esenţială în evaluarea unui pacient politraumatizat. Ea constă în evaluarea dimensiunii, simetriei şi reactivităţii la lumină. Se vorbeşte despre anizocorie atunci când există o diferenţă de peste 1 mm între cele 2 diametre pupilare. Pupila midriatică (care nu răspunde la stimulul luminos) apare atunci când se produce hernia uncală ipsilaterală. Apariţia unei inegalităţi pupilare este un indicator major în determinarea localizarea potenţialei leziuni traumatice.

Algoritmul de evaluare a unui pacient politraumatizat cu indicaţie neurochirurgicală este prezentat în figura nr. 1.

E – exposure

Dezbrăcarea pacientului politraumatizat trebuie efectuată în totalitate pentru a permite examinarea şi depistarea unor eventuale leziuni asociate ascunse, având grijă a se preveni hipotermia

TRATAMENTUL INTRASPITALICESC AL POLITRAUMATIZATULUI

Conform algoritmelor publicate în „Advanced Trauma Life Suport" (suport avansat de viaţă în traumatisme) priorităţile de îngrijire şi resuscitare stabilesc că leziunile ameninţătoare de viaţă au întîietate în tratament, iar diagnosticul lezional se face aproape concomitent cu tratamentul.

Practic îngrijirea intraspitalicească debutează cu evaluarea rapidă a funcţiilor vitale urmată de măsuri de resuscitare şi stabilizare, apoi examinarea sistematică a organelor, iar în final tratamentul de specialitate al leziunilor.

După examinarea sistematică a pacientului, stabilirea scorului Glasgow şi inventarierea tuturor leziunilor se decide efectuarea investigaţiilor în urgenţă (CT cerebral, CT torace şi/sau abdomen şi bilanţ radiologic standard (vertebral, toracic, bazin, membre).

În cazul diagnosticării unui pneumotorax deschis sau cu supapă sau a unui hemotorax se practică evacuarea acestuia în urgenţă.

Traumatismele intraabdominale soldate cu leziuni ale organelor interne (ruptură de splină, ficat, mezenter, vezică urinară) necesită intervenţie chirurgicală de urgenţa.

Traumatismul cranio-cerebral grav (GCS<8 pct.) sugerează efectuarea într-un timp cât mai scurt a unei tomografii computerizate şi de asemenea intubarea pacientului pentru protejarea căilor aeriene şi prevenirea complicaţiilor datorate hipoxemiei. Identificarea rapidă a leziunilor intracraniene (hematomul extradural, hematomul subdural acut, hematoamele intraparenchimatoase şi de fosă craniană posterioară) şi aplicarea rapidă şi corectă a unui tratament corespunzător creşte rata de supravieţuire a pacientului.

Ordinea de rezolvare a leziunilor cu risc vital la pacientul politraumatizat este:

-rezolvarea leziunii toracice (hemo/pneumotorax) concomitent cu hemostaza leziunilor vasculare majore periferice, dacă acestea coexistă.

-rezolvarea leziunii abdominale (rupturi de organe parenchimatoase, anse intestinale,vezică urinară, uretere, etc.)

-rezolvarea leziunii intracraniene focale (hematoame, dilacerări)

În cazurile în care pacientul politraumatizat nu necesită intervenţie chirurgicală, este recomandată internarea într-un serviciu de ATI pentru monitorizarea funcţiilor vitale. Starea neurologică trebuie evaluată folosind scorul GCS la fiecare 2 ore, iar modificarea scorului GCS cu cel puţin 2 puncte determină repetarea CT cerebral.

Măsuri terapeutice aplicate în prima săptămână:

- Rezolvarea fracturilor cu înfundare şi a plăgilor cranio-cerebrale
- Rezolvarea chirurgicală a fistulelor LCR
- Rezolvarea fracturilor masivului facial
- Rezolvarea chirurgicală a fracturilor cu deplasare ale membrelor
- Evaluarea și tratamentul fracturilor vertebrale

POLITRAUMATISMELE LA COPII

Traumatismul rămâne principala cauză de mortalitate la copiii peste 1 an. În ţările industrial avansate sistemul medical include centre specializate pentru traumatisme pediatrice.

Creierul, toracele, abdomenul, sistemul musculoscheletal şi genitourinar sunt cele mai frevent afectate sisteme. Studii recente au

raportat o mortalitate între 3–27% la copiii ce au suferit un politraumatism, iar decesul a fost frecvent corelat cu severitatea traumatismlui cranio-cerebral.

Stabilizarea iniţială a copilului politraumatizat în faza de pre-spital este asemănătoarea cu cea a adultului. Copilul este rapid stabilizat, fracturile sunt imobilizate, apoi este rapid transportat într-o unitate spitalicească de profil. Stabilizarea coloanei cervicale se face la locul accidentului prin montarea unui guler cervical.

Există multiple scale de evaluare pentru copilului politraumatizat, dar scala ISS (Injury Severity Score) este cel mai uşor de folosit în aceste cazuri.

Acidoza, hipotermia şi coagulopatia („triad of death") pot apărea la pacienţii politraumatizaţi din cauza hipovolemiei şi a răspunsului sistemic la politraumatism. Deoarece multe politraumatisme pediatrice rezultă prin mecanisme contuzive, sângerarea este cel mai comun internă, iar hipovolemia poate fi subestimată, de accea este nevoie măsurarea presiunii sangvine şi a ritmului cardiac.

La copii cele mai comune cazuri de politraumatisme sunt căderea de la înălţime şi accidentele rutiere.

Contuziile cerebrale apar la cca 17% din politraumatisme şi sunt cele mai comune cauze de disabilităţi pe termen lung.

Tratamentul de primă intenţie la copiii cu TCC include:

- Ridicarea extremităţii cefalice
- Hiperventilaţia pacientului intubat
- Restricţia de fluide
- Stablizarea fracturilor

Traumatismele abdominale apar între 8-27% din pacienţii politraumatizaţi. Deoarece în general copiii sunt în general sănătoşi clinic, ei pot rămâne stabili iniţial, în ciuda leziunilor semnificative. Echimoza peretelui abdominal indică leziune severă viscerală sau a coloanei dar poate fi adesea absentă. Examinarea prin CT este metoda de elecţie în evaluarea patologiei traumatice intra-abdominale.

Traumatismele toracice apar în 5–12% dintre politraumatismele la copii, cele mai comune fiind contuziile pulmonare, urmate apoi de fracturi costale şi hemo/pneumotorax.

Fracturile extremităţilor constituie aproximativ 76% din cazurile cu politraumatisme. Deşi constituie rar cauză de mortalitate ele sunt adesea o componentă importantă a injuriei iniţiale şi a morbidităţii pe termen lung la copiii politraumatizaţi.

CAPITOLUL XII

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ A SISTEMULUI NERVOS PERIFERIC

Nervii periferici sunt structuri nervoase cu deosebită importanţă funcţională în controlul motilităţii, sensibilităţii şi troficităţii membrelor. Leziunile ce afectează structura şi implicit capacităţile funcţionale ale unui nerv periferic antrenează alterarea capacităţii de muncă şi modalitatea de integrare socială a individului.

1. TRAUMATISMELE NERVILOR PERIFERICI

Clasificarea traumatismelor nervilor periferici

Clasificarea leziunilor traumatice se face în funcţie de criteriile: etiologic, clinic şi anatomic:

A. CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ:

1. Leziunile deschise sau plăgi soldate cu secţiunea completă sau parţială a nervului. Sunt produse de arme albe, cioburi de geam, proiectile, fragmente metalice.

2. Leziunile închise sau contuzii: afectarea nervului se produce prin elongaţie, compresiune sau secţiune, rar completă, în focarul de fractură printr-un fragment osos.

3. Leziuni ischemice: în cadrul sindromului Volkmann, ca o complicaţie secundară unei ischemii acute prin afectarea fluxului arterial în membrul traumatizat.

4. Avulsia rădăcinilor plexului brahial: este însoţită de ruptura durei mater şi formarea unui meningocel posttraumatic.

5. Leziuni iatrogene, manevre de reducere a fracturilor sau luxaţiilor, imobilizare în poziţie vicioasă, garou, puncţionarea nervului sau lezarea directă în cursul unei intervenţii chirurgicale.

B. CLASIFICAREA CLINICĂ:

În concordanţă cu momentul apariţiei semnelor clinice de paralizie, putem diferenţia:

1. Paralizii posttraumatice imediate.

2. Paralizii posttraumatice tardive produse după luni de zile de la accident, nervul fiind afectat prin fibroză, hematom organizat sau calus vicios.

C. CLASIFICAREA ANATOMICĂ:

Are la bază leziunile anatomice suferite de structura nervului periferic. După Seddon (1942) leziunile posttraumatice ale nervului se împart în 3 categorii:

1. Neuropraxia: injuria mecanică, de mică intensitate, perturbă transmiterea impulsului nervos la nivelul axonului prin fenomene de compresiune și ischemie moderată, fără a altera însă structura membranei axonale sau a țesutului fibros interstițial al nervului. Singurele modificări microscopice ce pot apare sunt mici zone de demielinizări focale. De regulă, este afectată funcția motorie care se recuperează spontan în 2 până la 3 săptămâni. În acest tip de leziune nu apare degenerarea walleriană.

2. Axonotmesis: are ca substrat anatomic întreruperea completă a axonului și a tecii de mielină cu păstrarea elementelor structurale de susținere, inclusiv a tecii lui schwann şi a epinervului, şi este consecinţa unei contuzii. Apare degenerarea walleriană. Recuperarea se face mult mai lent (3-18 luni) prin regenerarea axonală (aproximativ 0,5-1 mm/zi) și depinde de lungimea nervului distal de leziune și de factori locali și generali.

3. Neurotmesis: reprezintă secţiunea totală a nervului. Regenerarea este imposibilă fără intervenţie chirurgicală.

În 1968 *Sunderland* a propus o nouă clasificare, mai detaliată, a leziunilor anatomo-patologice ale nervilor periferici ce cuantifică severitatea leziunii și în funcție de gradul de afectare progresivă a elementelor structurale nervoase (endonerv, perinerv și epinerv), ce au un rol important în ghidarea regenerării axonale. Această clasificare cuprinde 5 grade (3 grade similare cu clasificarea Seddon și 2 grade noi):

Gradul I: corespunde neuropraxiei din clasificarea Seddon.

Gradul II: corespunde axonotmesisului.

Gradul III: corespunde axonotmesisului la care se adaugă afectarea endonervului. Perinervul și epinervul sunt păstrate. Macroscopic nervul poate fi de aspect normal. Recuperarea spontană poate fi completă sau incompletă, în funcție de gradul de dezorganizare intrafasciculară a nervului.

Gradul IV: corespunde axonotmesisului la care se adaugă afectarea endonervului și a perinervului. Epinervul este singurul intact și încă păstrează continuitatea nervului. Se însoțește de dezorganizarea

majoră intrafasciculară a nervului. Macroscopic nervul este indurat și edemațiat, iar fibroza endoneurală face regenerarea spontană a nervului imposibilă.

Gradul V: corespunde neurotmesisului.

TABLOUL CLINIC

Patru grupe mari de simptome definesc clinica leziunilor traumatice ale nervilor periferici.

1. Tulburările de motilitate sunt de tipul leziunilor de neuron motor periferic: paralizia parcelară, hipotonia şi atrofia muşchilor inervaţi de nervul lezat şi abolirea reflexelor osteotendinoase (ROT) în teritoriul de distribuţie a nervului afectat.

Consemnarea deficitului motor se face separat pentru fiecare muşchi, conform unei scale de gradare curent utilizate (adaptată după Royal Medical Research Council of Great Britain scale – MRC scale):

Grad 0 - absenţa oricărei contracții.

Grad 1 - contracţia musculară poate fi palpată sau este vizibilă dar nu este suficientă pentru a deplasa segmentul de membru examinat.

Grad 2 - este posibilă efectuarea unei mişcări în plan orizontal (planul patului), dar nu împotriva gravitaţiei.

Grad 3 - pot fi efectuate mişcări împotriva gravitaţiei.

Grad 4 - există capacitatea mişcărilor împotriva gravitaţiei şi contra unei rezistenţe din partea examinatorului (Grad 4-: rezistență ușoară; Grad 4: rezistență moderată și Grad 4+: rezistență fermă).

Grad 5 - motilitatea voluntară este normală.

2. Tulburările de sensibilitate: pot fi subiective sau obiective:

<u>A. Tulburările de sensibilitate subiectivă:</u> constau în durere ce apare imediat după traumatism şi parestezii ce însoţesc leziunile de tip neuropraxie şi secţiunile incomplete ale nervului. După săptămâni sau luni pot apare sindroame algice: durere din bontul de amputaţie, durerea din „membrul fantomă”, cauzalgia, sindromul algic disestezic.

<u>B. Tulburările de sensibilitate obiectivă:</u> constau în abolirea sensibilităţii superficiale şi profunde în teritoriul de distribuţie a trunchiului nervos lezat.

3. Tulburările vegetative: sunt consecinţa lezării fibrelor vegetative din structura trunchiului nervos. Caracterizează leziunile traumatice ale nervilor median, cubital şi sciatic. Principalele tulburări vegetative sunt:

A. Abolirea sudoraţiei în teritoriul tributar nervului lezat.

B. Tulburări vaso-motorii precoce, instalate imediat după lezarea nervului, tegumentele fiind congestionate şi calde şi tardiv, după 3-4 săptămâni, când tegumentele devin cianotice şi reci.

4. Tulburări trofice: În prima fază posttraumatic tegumentul din zona de distribuţie a nervului lezat, devine neted şi lucios, apoi se descuamează şi ulterior se produce atrofia ţesutului subcutanat. Ulterior, pot apare ulceraţii şi flictene. Fanerele se modifică ducând la căderea părului, iar unghiile îşi pierd luciul şi devin casante.

Din punct de vedere neurologic, traumatismele nervilor periferici se pot încadra în 3 sindroame:

1. Sindromul de iritaţie radiculară
2. Sindromul de întrerupere parţială
3. Sindromul de întrerupere total

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Examenul clinic şi neurologic efectuat în condiţii de urgenţă este dificil, din cauza durerii pe care o acuză pacientul. Este imperativ necesară reexaminarea completă a pacientului până în săptămâna a 3-a când se poate constata recuperarea totală a deficitului sau se pot inventaria exact tulburările produse de secţiunea nervului.

Foarte utilă este electromiografia (EMG). Explorarea se bazează pe înregistrarea potenţialelor de acţiune a unităţii motorii la nivelul muscular: un muşchi normal este din punct de vedere electric ”liniştit” în repaus, iar când se contractă potenţialele devin înregistrabile.

Când s-a produs o leziune de nerv periferic muşchiul tributar este denervat şi în repaus apar pe EMG potenţiale de fibrilaţie. Încercările de contracţie musculară voluntară nu modifică aspectul înregistrării. Fibrilaţia nu apare decât după 2-3 săptămâni de la traumatism, când degenerescenţa walleriană este completă.

În leziunile radiculare, examenul EMG permite precizarea topografiei leziunii. Examinările EMG repetate permit urmărirea evoluţiei şi furnizează informaţii preţioase pentru stabilirea tehnicii chirurgicale reparatorii prin neuroliză, neurorafie sau grefă nervoasă, ori optarea pentru o intervenţie paliativă.

EMG permite, de asemenea, evidenţierea primelor semne de reinervare, evaluarea efectelor terapeutice şi de reeducare motorie. În fine, asocierea EMG cu electrostimularea nervoasă permite diferenţierea leziunilor organice de afecţiunile isterice sau simulate.

În cazurile particulare de avulsii ale plexului brahial sau lombar, explorările imagistice (mielografia, mieloscanner-ul şi IRM-ul)

furnizează informaţii morfologice utile prin vizualizarea rădăcinilor nervoase afectate.

TRATAMENT

Indicaţiile tratamentului chirurgical variază în funcţie de *natura traumatismului* şi *tipul leziuni* nervoase cuantificat prin clasificarea Sunderland. Astfel, în *traumatismele nervoase deschise*, restabilirea continuităţii nervului este obligatorie. De asemenea, în leziunile nervoase *gradul V și IV* și *unele leziuni de gradul III* (conform clasificării Sunderland) intervenția chirurgicală este necesară pentru a obține o recuperare cât mai completă a funcției nervului.

Din punct de vederea al momentului operator, intervenția chirurgicală poate fi de două tipuri: *primară* sau *secundară*. Dacă pacientul se prezintă într-un serviciu de specialitate în primele 24 ore, se va efectua *intervenţia primară*. Această atitudine chirurgicală este imperativă în următoarele împrejurări:

1- în secţiunile nervoase nete, cu plagă fără zone tisulare anfractuoase sau strivite.
2- în leziunile produse intraoperator.
3- în secţiunile nervilor la gâtul mâinii prin tentativă de suicid.
4- în plăgile ce interesează nervii degetelor.
5- în scopul reperării capetelor nervului secţionat şi ancoarea lor pentru evitarea retracţiilor până la sutura secundară.

Dezavantajele suturii primare sunt:

1- riscul infecţiei primare.
2- fragilitatea structurilor nervoase ce face dificilă sutura.
3- riscul unei infecţii latente asociată cu scleroza zonei de sutură.

Din aceste motive, majoritatea autorilor consideră *intervenţia secundară superioară celei primare*. Sutura secundară se efectuează între *3 şi 6 săptămâni de la traumatism*.

În funcţie de tipul leziuni nervoase, tratamentul chirurgical constă în următoarele intervenţii: neuroliza, neurorafia şi grefa nervoasă.

Neuroliza: este indicată în cazurile unde continuitatea nervului este păstrată. Intervenţia constă în eliberarea nervului dintr-o cicatrice stenozantă şi plasarea lui prin transpoziţie într-un pat tisular sănătos.

Neurorafia: este indicată în leziunile ce implică o soluţie de continuitate la nivelul trunchiului nervos de tip neurotmesis. Ea constă în sutura celor două capete ale nervului secţionat.

Din punct de vedere tehnic există două tipuri de neurorafie:

1. Sutura epineurală: este cea mai uşoară modalitate de refa-

cere a continuităţii nervoase şi constă în suturarea epinervului. Este metoda clasică având avantajul evitării introducerii de material străin în interiorul nervului. Dezavantajul tehnicii rezidă din vizualizarea inadecvată a structurilor nervoase ce conduce la erori de poziţionare a capetelor nervului.

2. Sutura perineurală: constă în sutura celor două capete nervoase prin puncte de sutură aplicate pe perinerv şi suturând fascicul cu fascicul. Tehnica impune folosirea microscopului operator şi are avantajul unei mai bune afrontări şi o bună aliniere a fasciculelor.

Grefa nervoasă: este indicată când lipsa de substanţă nervoasă nu permite o sutură fără tensiune. Se folosesc autogrefele libere şi pediculate.

Prognosticul leziunilor traumatice ale nervilor periferici este condiţionat de asocierea, la actul chirurgical, a unui susţinut program recuperator.

Intervalul optim dintre traumatism şi intervenţia chirurgicală este între 3-6 săptămâni. Localizarea proximală a leziunii nervoase funcţională este mai bună pentru leziunile nervului radial şi sciatic popliteu extern.

2. TUMORILE NERVILOR PERIFERICI

Tumorile nervilor periferici constituie adeseori o descoperire accidentală în cadrul unui examen clinic al diverselor specialităţi chirurgicale - ortopedie, chirurgie generală, chirurgie plastică, neurochirurgie, ORL, etc. Ele reprezintă între 2 şi 6% dintre tumorile mâinii şi aproximativ 10% din sarcoamele ţesuturilor moi. În rândul bolnavilor de neorufibromatoză von Recklinghausen, depistarea acestor tumori este un lucru obişnuit, până la 25% din cazuri evoluând spre forme maligne.

Ca localizare, tumorile nervilor periferici se întâlnesc mai frecvent la nivelul membrului superior. Cele mai afectate sunt plexul brahial, nervul median, ulnar, ischiatic, tibial, femural şi radial. În cazul neurofibromatozei von Recklinghausen, nervul ischiatic este sediul unor forme tumorale maligne, tendinţa de localizare vizând segmentul proximal, iar dispoziţia neurofibroamelor multiple intereseazǎ ramurile nervoase superficiale.

A. TUMORILE BENIGNE ALE NERVILOR PERIFERICI

Majoritatea provin din celulele tecilor nervilor periferici.

1. Schwannomul îşi are originea în celulele lui schwann. Ma-

croscopic se prezintă ca o tumoră bine delimitată, dispusă excentric în mijlocul fasciculelor nervului. Pe secţiune ţesutul tumoral apare galben, turgescent, adesea cu zone hemorargice. Nu infiltrează fasciculele, iar epinervul îi serveşte drept capsulă.

2. Neurofibromul este suportul histolopatologic al neurofibromatozei. Este constituit din celulele schwann ce produc o cantitate importantă de colagen şi conţin numeroşi fibroblaşti. Macroscopic tumora nu are limită de demarcaţie netă cu fasciculele nervoase, dar este bine delimitate în raport cu ţesuturile învecinate. Pe secţiune, tumora este omogenă, gelatinoasă, de culoare gri.

3. Alte tumori benigne: au origine extra-neurologică, sunt rare şi se aseamănă schwanoamelor: lipomul, hemangiomul, hamartomul.

B. TUMORILE MALIGNE ALE NERVILOR PERIFERICI:

O perioadă îndelungată evoluează după modelul schwannoamelor, fiind bine delimitate, dar ulterior invadează rapid epinervul şi ţesuturile învecinate. Tumorile maligne nu pot fi disecate şi extirpate din trunchiul nervos purtător. Principalele tipuri histologice sunt:

1. Tumori maligne cu celule fusiforme, din punct de vedere statistic sunt cele mai importante. Iniţial bine delimitate, ele devin rapid neregulate şi infiltrează ţesuturile de vecinătate. Sunt tumori de tip schwannom, prezentând numeroase metaplazii osoase, cartiloaginoase şi epiteliale.

2. Tumorile maligne cu celule mici sunt mult mai rare şi se aseamănă cu neuroblastomul periferic sau neroepiteliomul. Îşi au originea în celulele nervoase embrionare.

3. Metastazele: sunt rare, invadează trunchiul nervului şi apar în cadrul leucozelor.

Tumorile maligne pot disemina în mod centripet de-a lungul trunchiului nervos. În formele rizomielice poate apare afectarea medulară. Metastazarea este precoce şi cel mai frecvent pulmonară, foarte rar ganglionară.

TABLOU CLINIC

Durerea şi paresteziile domină tabloul clinic, deficitele senzitive şi motorii se instalează tardiv.

Examenul clinic se bazează pe palparea trunchiului nervos căutându-se motivaţia unui sindrom troncular sau radicular atipic. Tumora îşi are sediul pe traiectul unui nerv periferic, nu se mobilizează decât în sens transversal şi adesea apare durerea la palpare. Depistarea semnelor cutanate ale neurofibromatozei von Recklinghausen şi antecedentele familiale au o importanţă capitală în formularea unui diagnostic corect.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

1. *Explorările funcționale* pot evalua gradul afectării nervoase și eventual localiza cu aproximație sediul leziunii (rădăcină, plex, trunchi nervos).

a. *Investigația EMG* poate aprecia gradul afectării funcției motorii a nervului prin înregistrarea potențialelor de fibrilație în repaus de la nivelul musculaturii tributare denervate.

b. *Evaluarea vitezelor de conducere* nervoase poate cuantifica atât severitatea leziunilor cât și poate localiza cu aproximație sediul leziunii tumorale.

2. *IRM* – este foarte utilă pentru localizarea tumorilor profunde, pentru determinarea dimensiunilor, a raporturilor cu formațiunile învecinate și a gradului de invadare a țesuturilor înconjurătoare.

3. *CT* – are o rezoluție mai slabă decât a IRM-ului, dar este util în special în cazul tumorilor localizate la nivelul plexurilor brahiale și lombare ce se însoțesc și de liză osoasă.

5. *Angiografia* - are valoare prognostică, ilustrarea unei vascularizaţii anarhice intratumorale fiind un semn de malignitate.

TRATAMENT

1. Tratament chirurgical: implică folosirea microscopului operator şi este în funcţie de tipul tumorii.

A. Enucleerea - incizia epinervului permite clivajul tumorii care împinge fasciculele sănătoase. Fasciculul purtător, de regulă senzitiv, se rezecă. Exereza este totală, iar trunchiul nervos îşi reia, în timp, forma iniţială.

B. Rezecţia trunchiului nervos se realizează în ţesut sănătos şi trebuie completată, în funcţie de tabloul clinic şi vârstă, de o grefă nervoasă.

C. Rezecţia ţesuturilor învecinate este obligatorie în tumorile maligne, putând fi necesar concomitent aportul chirurgiei vasculare.

D. Amputarea - atunci când este unică soluţie, trebuie făcută cât mai proximal.

2. Chimioterapia: nu este specifică tumorilor nervilor periferici.

3. Radioterapia postoperatorie: este discutabilă în leziunile tumorale extirpabile. În ceea ce priveşte leziunile inextirpabile, cum sunt neurofibroamele plexiforme, radioterapia poate induce o transformare

malignă.

În cazul tumorilor unice, tratamentul chirurgical are indicaţie majoră. Dacă leziunea este enucleabilă, tumora este un schwannom. În caz contrar, poate fi vorba de un neurofibrom sau de o tumoră malignă primitivă sau secundară. Cel mai adesea se recomandă biopsia şi supravegherea clinică şi radiologică a leziunii tumorale. Numai un puseu evolutiv va hotărî exereza radicală, eventual urmată de grefă, pacientul fiind prevenit asupra deficitului funcţional postoperator.

Tumorile maligne necesită exereza largă a tumorii şi ţesuturilor învecinate. Localizarea distală poate pune în discuţie amputarea membrului. Chimioterapia şi radioterapia sunt postoperator metode terapeutice adjuvante.

Rezultatele postoperatorii sunt dependente de natura tumorii, de posibilităţile de enucleere şi de localizare topografică la nivelul trunchiului nervos purtător.

Exereza largă este singurul tratament raţional în tumorile maligne. Supravieţuirea postoperatorie la 5 ani este de 50% pentru tumorile maligne unice. Asocierea cu neurofibromatoza von Recklinghausen grevează dramatic prognosticul, cu doar 15% supravieţuire la 5 ani.

3. PATOLOGIA DEGENERATIVĂ A NERVILOR PERIFERICI

Neuropatia de canal – „entrapment neuropathy” - se definește drept răsunetul clinic al unui conflict între conținut – trunchiul nervos periferic și conținător – o regiune anatomică aflată pe traiectul său, unde condițiile locale expun nervul la multiple microtraumatisme ce produc fenomene iritative și inflamatorii. Se conturează astfel un sindrom de suferință progresivă a nervului periferic. Cel mai clasic exemplu este sindromul de canal carpian.

Indiferent de regiunea anatomică sau caracterul nervului periferic sindroamele de canal au în comun următoarele caracteristici:

A. Din punct de vedere histologic, fenomenele inflamatorii vor produce, în mod progresiv, o îngroșare locală a nervului, realizând în final, un veritabil nevrom. Procesul lent de fibroză cicatriceală determină o degenerescență a fibrelor nervoase la care se asociază frecvent leziuni ischemice, prin suferințe vasculare la nivelul microcirculației intraneurale.

B. În plan etiologic, se întâlnesc mai mulți factori predispozanți: profesiuni cu risc, antecedente traumatice, factori

endocrini, dar cea mai marte parte a sindroamelor de canal rămân idiopatice, fără a se putea preciza o anumită cauză. *Clinic:* caracterele semiologice ale durerii și paresteziile au localizare tipic tronculară în teritoriul senzitiv al nervului interesat. Crizele survin predominant noaptea iar semnul Tinel este pozitiv în zona de conflict conținut-conținător.

C. Din punct de vedere terapeutic, simplitatea actului chirurgical și eficacitatea remarcabilă în dispariția fenomenelor dureroase, este caracteristica generală.

I . SINDROMUL DE CANAL CARPIAN

Este sindromul cel mai frecvent, întâlnindu-se predominant la adult și preponderent la femei.

Canalul carpian reprezintă o regiune îngustă unde nervul median este așezat în teaca tendoanelor mușchilor flexori ai degetelor. Limitele anatomice ale canalului carpian sunt reprezentate înapoi de canalul osos al carpului și înainte de ligamentul inelar anterior întins de la o margine la alta a șanțului osos.

Suferința nervului este cauzată de o leziune mecanică produsă în acest canal osteo-fibros inextensibil ce se îngustează prin hipertrofia unuia din elementele de structură care formează pereții săi, sau a unei din componentele anatomice care îl traversează. Leziunile nervului sunt consecința unui obstacol în reîntoarcerea venoasă ce produce un edem al nervului urmat de anoxie ce afectează precoce fibrele senzitive.

Ca factori etiologici clasici al sindromului de canal carpian, se numără:

1. traumatismele recente sau vechi, majore sau minore repetate.
2. anomalii congenitale sau dobândite: flexorul comun superficial sau palmarul mic hipertrofiat sau mai lung care apare frecvent la muncitorii manuali.
3. cauze generale cum ar fi: amiloidoza primară sau secundară (mielomul multiplu, dializa renală îndelungată), acromegalia, hipotiroidismul, diabetul zaharat, guta și artrita reumatoidă.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Afecțiunea se întâlnește predominant la femei după 50 ani.

Durerea: este simptomul cardinal având sediul caracteristic la nivelul feței palmare a primelor 3 degete ale mâinii, dar putând iradia pe toata mâna și fața anterioară a antebrațului. Exacerbarea nocturnă a durerii este regula, trezind pacientul, frecvent cu caracter orar. Durerea

este calmată de anumite gesturi: agitarea mâinii sau atârnarea ei la marginea patului.

Tulburările vaso–motorii: sunt frecvente. Se manifestă prin hipersudorație și edem al mâinii.

Formele bilaterale sunt frecvente, dar au predominanță netă pentru o mână.

Sindromul evoluează clinic în 3 stadii:

- Stadiul I: simptomatologie strict subiectivă - durere, parestezii.
- Stadiul II: se adaugă tulburări senzitive obiective în teritoriul medianului, în mod particular la nivelul pulpei primelor 3 degete
- Stadiul III: se instalează tulburările motorii ce afectează primele 3 degete și se constată amiotrofia eminenței tenare

Diagnosticul: se bazează pe caracterul fenomenelor algice cu exacerbări nocturne caracteristice. Examenul EMG evidențiază alungirea latenței motorii în teritoriul distal al medianului, în timp ce viteza de conducere între cot și pumn este normală.

TRATAMENTUL: este în funcție de stadiul bolii

În stadiul I, pur senzitiv subiectiv, se preferă imobilizarea în atelă și administrarea de antialgice și antiinflamatoare. Eventual în caz de persistență a simptomatologiei se poate recurge la infiltrații locale cu corticoizi.

În stadiul II și III indicația chirurgicală este formală și vizează secționarea ligamentului inelar anterior al carpului asociată cu neuroliza în funcție de aspectul intraoperator.

Rezultatele postoperatorii sunt excelente în 80% din cazuri cu condiția ca suferința nervului să nu fie prelungită inutil printr-un tratament conservator ineficace.

II. SINDROMUL DE TUNEL CUBITAL LA COT

Se situează pe locul doi, ca frecvență, după sindromul de canal carpian.

La nivelul joncțiunii braț-antebraț, nervul cubital este extrem de vulnerabil datorită următoarelor considerente:

1. cotul este o zonă de tranziție unde nervul se găsește practic subcutan
2. traiectul nervului implică traversarea unui tunel osteofibros

3. întreaga regiune are o veritabilă anatomie dinamică care concură la realizarea unor mișcări sau poziții periculoase.

Nervul cubital este situat, la nivelul cotului, într-un veritabil tunel format de complexul epitrohleo-olecranian. Acest tunel este format înainte de fața posterioară a epitrohleei, ce prezintă un șanț vertical și în afară fața internă a olecranului tapetat de ligamentul lateral intern. Înapoi și în jos se găsește aponevroza brahială întărită de bandeleta epitrohleo-olecraniană dispusă în porțiunea superioară, iar în porțiunea inferioară arcada cubitalului anterior.

În acest canal osteofibros, nervul cubital este foarte vulnerabil. Pereţii acestui tunel sunt într-o mişcare continuă: de pildă bandeleta epitrohleo-olecraniană este laxă, când cotul este în extensie şi, din contră, în tensiune când cotul este în flexie, poziţie în care nervul cubital are tendinţa să bombeze înafară.

PATOGENIE

1. Sindroamele posttraumatice

Sunt cele mai frecvente, instalarea lor fiind în raport direct cu traumatismele directe sau indirecte al cotului. Există un unghi fiziologic, între braţ şi antebraţ numit cubitus valgus. Orice traumatism al cotului sau al extremităţii distale a humerusului, va modifica acest unghi accentuându-l. Nervul cubital întins prin deschiderea acestui unghi, va suferi multiple traumatisme, în contact cu relieful epitrohleei. Sumarea acestor microtraumatisme va sfârşi în final, să constituie o neuropatie - Tardy Ulnar Palsy - uneori după mulţi ani de la traumatismul iniţial.

2. Luxaţia nervului cubital

Cauza acestei forme particulare de neuropatie a nervului, este fie existenţa unui tunel epitrohleo-olecranian aplatizat, fie o deficienţă a bandeletei epitrohleo-olecraniene. La fiecare mişcare de flexie şi de extensie a cotului nervul cubital se luxează înaintea epitrohleei, producându-se tot atâtea traumatisme la acest nivel. Repetarea acestor microtraumatisme conduc în final, la instalarea neuropatiei.

3. Alte cauze:

Printre celelalte cauze, mai rare, pot fi enumerate: artroza de cot şi chistul sinovial. Într-un procent de 10-30% neuropatia nervului cubital rămâne de cauză idiopatică.

TABLOUL CLINIC

Semnele de debut a paraliziei de nerv cubital sunt:

1. Disestezii şi parestezii în ultimele 2 degete şi pe marginea

cubitală a mâinii, senzaţie percepută de pacient ca fiind de arsură.

2. Apariţia progresivă a unei hipoestezii.

3. Semnele tulburărilor motorii precoce sunt slăbiciunea mâinii şi degetelor la executarea mişcărilor fine, inabilitate, dificultatea crescând de a depărta degetele şi deficitul de adducţie al auricularului.

Examenul clinic al pacientului urmăreşte evidenţierea gradului de suferinţă al nervului.

1. Palparea cubitalului în şanţul epitrochleo-olecranian permite aprecierea mobilităţii nervului comparativ cu cotul opus şi gradul de inflamaţie al cubitalului.

2. Apăsarea „punctului cubital” la intrarea sub arcada cubitalului anterior va produce exacerbarea durerii - *semnul Tinel.*

3. Manevra cubitală, îndoirea cotului în flexie forţată, umărul în abducţie şi rotaţie externă, accentuează simptomatologia.

Evoluţia neuropatiei este în 3 stadii de gravitate progresivă:

Stadiul I: forma minoră a sindromului, este caracterizat prin dizestezii şi parestezii fără tulburări motorii; prognosticul este întotdeauna favorabil.

Stadiul II: forma intermediară, sunt prezente tulburările senzitive subiective şi obiective minore, tulburări motorii discrete la efort; prognosticul este bun cu condiţia unui tratament chirurgical precoce.

Stadiul III: forma gravă, cu tulburări senzitive şi motorii evidente; prognostic postoperator nefavorabil.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

1. Radiografia cotului: trebuie efectuată sistematic pentru depistarea unei cauze traumatice sau a unei artroze. De asemenea, permite evaluarea conformaţiei anatomice a şanţului epitrohleo-olecranian.

2. Electromiografia (EMG): permite depistarea precoce a suferinţei nervului şi precizează sediul exact al leziunii.

TRATAMENT

Trebuie efectuat cât mai precoce posibil deoarece decompensarea funcţională a nervului este rapidă. Tratamentul constă în deschiderea tunelului epitrohleo-olecranian şi neuroliza trunchiului venos.

III. SINDROMUL DE TUNEL CUBITAL LA MÂNĂ (CANAL GUYON)

Canalul Guyon este localizat la nivelul încheieturii mâinii, su-

perficial și medial de tunelul carpian. Este delimitat superficial de fascia palmară și de mușchiul palmar scurt și în profunzime de către retinaculul flexorilor și de ligamentul pisohamat**.** Această zonă anatomică nu conține alte structuri cu excepția nervului și arterei ulnare. În interiorul canalului nervul ulnar se împarte în două ramuri: superficială și profundă. Ramura superficială inervează senzitiv eminența hipotenară, degetul mic și porțiunea medială a degetului inelar și motor mușchiul palmar scurt. Ramura profundă este motorie și inervează mușchii interosoși, mușchii lumbricali 3 și 4 și musculatura eminenței hipotenare.

ETIOPATOGENIE

Factorii etiologici sunt reprezentați în primul rând de traumatismele directe repetate la nivelul palmei, ex: muncitorii ce utilizează ciocane pneumatice, muncitori în cariere de piatră dar și bicicliști, motocicliști, etc.

O altă cauză poate să fie inflamația locală a unor noduli limfatici, sau boli sistemice însoțite de inflamarea și infiltrarea țesutului subcutan: amiloidoze, gută, sclerodermie, etc.

SIMPTOMATOLOGIA

Este similară cu sindromul de canal cubital la cot, respectiv tulburări de sensibilitate (hipoestezie, parestezii) la nivelul eminenței hipotenare și a ultimelor două degete, însoțite, în fazele avansate, de tulburări motorii date de afectarea mușchilor interosoși și lumbricali. Spre deosebire de afectarea nervului ulnar la nivelul cotului, în acest caz nu apar tulburări de sensibilitate la nivelul feței dorso-mediale a palmei, întrucât ramura senzitivă ce inervează acest teritoriu se desprinde din nervul ulnar înainte de pătrunderea acestuia în canalul Guyon. Durerea poate fi spontană sau provocată prin percuția la nivelul osului pisiform (semnul Tinel).

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

1. Radiografia pumnului: poate identifica o fractură veche la nivelul carpului sau o artroză.

2. Electromiografia (EMG): este utilă în diagnosticul diferențial cu sindromul de tunel cubital la cot, atunci când simptomatologia clinică nu este foarte specifică.

TRATAMENT

Tratamentul este chirurgical, nervul fiind localizat superficial și accesibil. Inițial este ușor de identificat artera cubitală, nervul putând

fi ulterior localizat pe versantul medial al arterei. Sunt două opțiuni: simpla decompresie (mai ușoară și mai rapidă) și transpoziția nervului (tehnic mai laborioasă, dar cu rezultate superioare).

IV. SINDROMUL DE CANAL RADIAL

Afecţiunile nervului radial la nivelul cotului şi porţiunii superioare a antebraţului reprezintă o cauză frecvenţă a parezei de nerv radial. Nervul radial îşi are originea în trunchiul secundar posterior al plexului brahial. Coboară în loja posterioară a braţului înfăşurându-se în jurul şanţului radial al humerusului, unde este frecvent lezat dacă se produce o fractură. La nivelul cotului se divide în două ramuri terminale: anterioară senzitivă şi posterioară - motorie. În această regiune, cea mai vulnerabilă este ramura motorie posterioară.

ETIOLOGIE

Cauzele sindromului de canal radial pot fi:

1. Traumatice: plăgi, fracturi, contuzii, elongaţii.
2. Non-traumatice: survin spontan, debutul este caracterizat printr-o simptomatologie frustă şi realizează în final o paralizie distală a nervului radial.

PATOGENIE

Mecanismele neuropatiei nervului radial sunt diverse, dar cele mai importante sunt următoarele trei:

1. Compresiunea în defileul fibro-muscular.

În acest context anatomic, ramura posterioară motorie este strivită fie prin îngroşarea marginii externe a muşchiului în cursul mişcărilor de pronaţie forţată, fie de către arcada fibroasă întinsă între epicondil şi aponevroza flexorilor antebraţului. Distal, la trecerea nervului printre cele două fascicule ale muşchiului supinator scurt, compresiunea se exercită prin îngroşarea marginii superioare a fasciculului superficial al muşchiului - arcada lui Frohse. În cursul mişcărilor de pronaţie - supinaţie, canalul radial se micşorează în timpul pronaţiei îndeosebi la nivelul arcadei lui Frohse.

2. Compresiunile tumorale sunt datorate tumorilor proprii ale nervului radial, mai rare şi îndeosebi tumorilor de vecinătate aflate pe traiectul nervului. Tumorile de vecinătate se dezvoltă cel mai adesea având originea în elementele conjunctive ale părţilor moi: lipoame, fibroame, chiste sinoviale.

*3. Poliartrita reumatoid*ă produce suferinţa nervului, printr-un

mecanism dublu ce asociază compresiunea nervului prin dislocarea articulaţiei şi luxarea capului radiusului şi acţiune factorilor inflamatori locali.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia clinică este în funcţie de mecanismele ce produc neuropatia.

1. Compresiunile tumorale realizează tabloul clinic al unui deficit neurologic marcat prin slăbirea forţei extensorilor degetelor, articulaţiei pumnului. Examenul clinic va urmări depistarea unei tumefiaţii pe traiectul nervului. În anumite cazuri, diagnosticul nu este stabilit decât prin explorarea chirurgicală.

2. În poliartrita reumatoidă diagnosticul suferinţei nervoase este dificil. Clinic se constată un deficit progresiv al mişcărilor de extensie a degetelor. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu ruptura tendoanelor extensoare ce se poate produce în egală măsură.

3. Compresiunea fibromusculară produce o pareză radială distală pe fondul dureros al unei epicondilite cu caracter tenace, cronică, predominant nocturnă, accentuată de presiunea asupra radiusului sau extensia degetului 3.

EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

1. Radiografia cotului este obligatorie, căutând descoperirea unor vechi leziuni traumatice sau prezenţa calcificărilor.

2. Electromiografia: evidenţiază prezenţa şi nivelul leziunii prin măsurarea vitezei de conducere nervoasă.

TRATAMENT

Tratamentul este întotdeauna chirurgical, în leziunile tumorale vizează extirparea tumorii cu minimă explorare a nervului radial, iar în compresiunile fibro - musculare se va efectua deschiderea largă a arcadei lui Frohse.

Trebuie menţionat cazul particular al unei suferinţe specifice nervului radial, localizată la nivelul șanțului radial al humerusului şi denumită „paralizia îndrăgostiţilor”. Cel mai adesea, la trezire, se constată o paralizie completă a nervului radial, cu respectarea tricepsului şi cu mâna în „gât de lebădă”. Acest deficit neurologic este izolat, neînsoţit de nici un fenomen dureros. Cauza este fragilitatea nervului comprimat de capul partenerei pe braţ, la care se asociază tulburări vasculare. Nu există un tratament specific în afară de reeducarea motorie şi doar 60% din cazuri recuperează deficitul.

V. SINDROMUL DE COL PERONIER AL SCIATICULUI POPLITEU EXTERN (SPE)

Acest sindrom este cea mai frecventă neuropatie a membrului inferior. La nivelul colului peronier, nervul SPE traversează o strâmtoare intermusculară şi trece din loja posterioară a gambei, în loja externă la acest nivel. Nervul este aşezat într-un veritabil tunel osteo - muscular şi în contact direct cu faţa externă a colului peronier. Muşchiul lung peronier lateral acoperă nervul şi formează cu cele două inserţii: superioară epifizară şi inferioară diafizară, un tunel în care nervul pătrunde şi se divide în două ramuri terminale: nervul tibial anterior şi cel musculo - cutanat.

ETIOLOGIE

Factorul etiologic obişnuit este compresiunea nervului în zona de înconjurare a capului peroneului produsă în timpul somnului, prin menţinerea prelungită a unei poziţii ghemuite ori cu gambele încrucişate sau în cazul purtării îndelungate a unor cizme strâmte.

PATOGENIE

Mecanismele de producere ale neuropatiei sunt diverse:

1. Traumatismul: cel mai frecvent suferinţa nervului este secundară unei fracturi de col peronier; plăgile şi contuziile cu această localizare ocupă un procent mult mai scăzut.

2. Chistele SPE pot avea originea în sinoviala articulaţiei peroneo - tibiale şi însoţesc nervul intraarticular, fie sunt chiste intraneurale. Diagnosticul este facilitat de palparea unui nerv gros la nivelul colului peronier.

*3. Pareza de postur*ă*:* este cauza cea mai frecvenţă. Suferinţa nervului survine ca urmare a menţinerii prelungite a unor poziţii ghemuite sau cu picioarele încrucişate. Mecanismul asociază factorul mecanic compresiv şi factorul vascular de tip ischemic pe fondul unei cauze anatomice locale la nivelul tunelului osteo - muscular.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia conturează două tablouri clinice:

1. Simptomatologia predominant motorie: instalată brutal după poziţii vicioase sau rapid progresivă interesând extensorul halucelui, peronierii laterali şi ridicătorii piciorului.

2. O simptomatologie mixtă motorie şi senzitivă în cursul căreia apare durerea, dizesteziile şi paresteziile feţei externe a gambei şi

faţei dorsale a piciorului. Suferinţa motorie apare mai târziu şi este progresivă.

DIAGNOSTIC

Descoperirea la examenul clinic al unui nerv îngroşat, sugerând un chist de SPE, impune explorarea chirurgicală.

Intervenţia chirurgicală este indicată în toate parezele „medicale” ce nu evoluează spontan spre recuperare clinic şi electromiografică, ţinând cont de ipoteza unui conflict de tip conţinut - conţinător. Recuperarea postoperatorie este foarte adesea spectaculoasă.

VI. SINDROMUL DE CANAL TARSIAN

Acest sindrom prezintă multe analogii cu sindromul de canal carpian, deşi este mult mai rar. Suferinţa interesează nervul tibial posterior, ramură terminală a SPE. Tunelul tarsian este reprezentat anatomic de canalul calcanean, care este locul unde nervul tibial posterior se împarte în cele două ramuri terminale: nervul plantar intern, comparabil cu nervul median şi nervul plantar extern comparabil cu cubitalul. Tunelul tarsian se continuă cu şanţul retromaleolar intern şi este limitat înainte de planul osos cu tendoanele gambierilor posteriori şi flexorul comun al halucelui, inferior, în afară de sus în jos ligamentul lateral intern, faţa internă a calcaneului şi înăuntru, ligamentul inelar intern.

PATOGENIA implică mecanisme îndeosebi traumatice: fracturi de maleolă, astragal, calcaneu; inflamatorii - tenosinovite sau patologia vasculară venoasă - varice.

TABLOU CLINIC al sindromului este caracterizat de o simptomatologie dureroasă de tip arsură şi de parestezii cu sediu la nivelul călcâiului, plantei şi halucelui. Durerile sunt frecvent nocturne şi calmate de mişcările piciorului sau de poziţia atârnată în afara patului.

TRATAMENTUL este în mod esenţial chirurgical şi constă în secţiunea ligamentului lateral intern.

CAPITOLUL XIII

ANOMALII CONGENITALE ŞI DE DEZVOLTARE CRANIO-SPINALE

CLASIFICARE

A. ***După gravitatea afecţiunii***

- Malformaţii incompatibile cu viaţa:
  - Anencefalia
  - Rahischizisul total
- Malformaţii cu risc vital: mielomeningocel fistulizat
- Malformaţii fără risc vital:
  - Necesită tratament precoce:
    a. Encefalomeningocel de convexitate
    b. Mielomeningocel
  - Permit temporizarea tratamentului: encefalo-meningocel anterior
- Malformaţii compatibile cu viaţa normală
  - Spina bifidă ocultă
  - Sinusul dermal
- Malformaţii descoperite incidental
  - Chist de sept pellucid
  - Agenezia de corp calos

B. ***După defectul dezvoltării embriologice***

I. Tulburări de închidere a tubului neural - malformaţii disrafice

- Cranium bifidum:
  - o Cranioschizisul total (anencefalia, exencefalia)
  - o Encefalo - meningocele
- Spina bifidă
  - o Rahischizisul total
  - o Spina bifidă aperta (mielo-meningocel)
  - o Spina bifidă ocultă
  - o Sinusul dermal cranial şi spinal

II. Tulburări de diferenţiere şi migrare sistematizată a

elementelor SNC

1. Agenezia de corp calos
2. Sindromul Dandy-Walker
3. Malformaţia Arnold-Chiari
4. Siringomielia
5. Diastematomielia

III. Tulburări cauzate de factori metagenici în primele luni de sarcină

1. Chisturi arahnoidiene
2. Agenezia corticală
3. Microgiria
4. Hipoplazia coasei creierului
5. Hipoplazia tentoriului
6. Hidrocefalia congenitală
7. Stenoza de apeduct sylvius

I. MALFORMAŢII DISRAFICE

I.A. CRANIUM BIFIDUM

Cranioschizisul total presupune absenţa calotei craniene, creierul fiind expus şi afectat. Malformaţia este incompatibilă cu viaţă. Are două forme: *anencefalia* şi *exencefalia.*

Anencefalia: practic există doar baza craniului.

- Calota craniană este deschisă
- Creierul este o masă spongioasă, vascularizată, aria cerebrovasculară
- Este preponderentă la sexul feminin 2-4/1
- Este de obicei letală imediat după naştere
- Frecvent se asociază cu spina bifidă

Exencefalia este hernierea printr-un mare defect cranian, a unor rămăşiţe de ţesut cerebral.

- Este incompatibilă cu viaţă
- Este o formă anatomică de trecere de la anencefalie la encefalo-meningocel.

I.B. ENCEFALO-MENINGOCELUL

Reprezintă o herniere de conţinut intracranian (meninge, ţesut cerebral, ventricul) printr-un orificiu anormal congenital. Linia mediană a craniului reprezintă localizarea cea mai frecvenţă a defectului osos.

Clasificare:

1. După localizare (adaptat după Suwanwela și Suwanwela):
   - Convexitare (majoritatea):
     - occipitale,
     - parietale,
     - frontale,
     - interfrontale,
     - pterionale,
     - mixte.
   - Frontoetmoidale sau sincipitale (vizibile la suprafaţa craniului):
     - nazo-frontale, defect la nivelul bazei nasului
     - nazo-etmoidale, defect între oasele şi cartilajul nazal
     - nazo-orbitare, defect la nivelul orbitei
   - Baza de craniu (nevizibile la suprafaţa craniului):
     - transetmoidal
     - sfeno-etmoidal
     - transfenoidal
     - sfeno-orbitar.

2. După conţinutul pungii herniate:
   - *Encefalocele* au conţinutul format din ţesut cerebral.
   - *Meningocele* au conţinut format din meninge şi LCS.
   - *Encefalo-meningocele* au conţinut mixt, format din ţesut cerebral şi meninge.
   - *Encefalo-ventriculocele* conţin şi porţiuni de ventricul
   - *Encefalo-meningo-ventriculocele:* conţin LCS, ţesut cerebral şi porţiuni de ventricul.

Tratamentul encefalo-meningocelelor

Principiile tratamentului urmăresc:

1. Suprimarea comunicării endo-exocraniene
2. Rezecţia ţesutului nervos degenerat
3. Prevenirea ulcerării şi fistulizării leziunii
4. Tratarea complicaţiilor ulcerative
5. Corectarea estetică

Contraindicaţii operatorii sunt reprezentate de stările plurimalformative grave, imaturitate, leziunile gigante anterioare ulcerate, leziunile infectate ca şi de lipsa perspectivelor vitale şi funcţionale.

Complicaţii postoperatorii sunt: epilepsia, hidrocefalia, fistula LCS, recidiva leziunii.

I.C. SPINA BIFIDĂ

Este o formă de disrafism spinal ce constă dintr-un defect de fuziune a lamelor vertebrale pe linia mediană şi care determină absenţa uneia sau mai multor apofize spinoase sau apariţia unei spinoase bifide.

Embriologic este consecinţa unei tulburări în dezvoltare a neuroporului posterior prin:

1. Defect de închidere a jgheabului neural către a 3-4 a săptămână de viaţă fetală
2. Redeschiderea tubului neural deja format sub efectul unei hidrocefalii evolutive către a 2-3 luna fetală

CLASIFICARE. Spina bifidă este aperta (deschisă) şi ocultă.
Spina bifidă aperta este o malformaţie întotdeauna diagnosticată de la naştere. Frecvenţa sa depinde de trei factori:

1. Factori etnici:
   - Rasa neagră + rasa galbenă < rasă albă
   - Locul I aparţine anglo-saxonilor
2. Factori genetici:
   - Numărul pacienţilor de sex feminin > numărul pacienţilor de sex masculin
   - În familia unui purtător de spina bifidă, vărul primar are risc potenţial de 10 ori mai mare.
3. Factori exogeni:
   - Incidenţă crescută în anotimpul rece
   - Carenţe în vitamine
   - Carenţa acidului folic

Forme anatomice:

1. Meningocelul
2. Mielo-meningocelul
3. Rahischizisul

1. *Meningocelul* este hernierea singulară a învelişului meningeal, conţinutul fiind LCS. Elementele nervoase sunt în canalul rahidian şi nu prezintă malformaţii.
   - Hernierea meningelui proemină prin breşa musculoaponevrotică şi osoasă a spinei bifida realizând o tumefacţie mediană posterioară
   - În mod obişnuit, meningocelul este acoperit de tegument sănătos
   - Din nefericire reprezintă doar 10–15% din cazuri
2. *Mielo-meningocelul:*
   - Este mult mai grav şi mult mai frecvent

- Sacul meningeal conţine ţesut nervos malformat
- Cel mai frecvent, măduva se termină şi se etalează pe faţa profundă a sacului meningeal - placard medular din care pleacă rădăcini malformate
- În amonte măduva poate prezenta siringomielie sau diastematomielie
- Frecvent învelişul cutanat lipseşte parţial, fiind înlocuit de dura mater sau arahnoida iar măduva poate fi văzută în domul malformaţiei
- Frecvent apare fistula LCS

3. Rahischizisul este forma extremă a mielo-meningocelului. Pe linia spinoaselor există un mare defect tegumentar şi meningeal permiţând vizualizarea măduvei malformate.

   După gravitate se clasifică în 3 forme:

   1. Hernierea exclusivă a amigdalelor cerebeloase
   2. Herniere a amigdalelor şi trunchiului şi/sau a cerebelului
   3. Encefalocel occipital se poate asocia cu malformaţia Arnold-Chiari. Mielo-meningocelul se asociază in 80% din cazuri cu malformaţia Arnold-Chiari II.

Consecinţe clinice ale anomaliilor asociate:

1. Hidrocefalia - practic constantă - prin blocaj LCS la nivelul:
   - A. Orificiului de ieşire a ventriculului IV
   - B. Spaţiilor subarahnoidiene ale măduvei cervicale superioare sau ale bazei craniului
2. Pareza nervilor cranieni IX, X, XI +/- XII ceea ce înseamnă clinic prezenţa unui stridor prin pareza glotei, a tulburărilor de deglutiţie şi de fonaţie.
3. Compresiunea măduvei cervicale superioare care poate duce la apariţia unui sindrom piramidal al membrelor superioare însoţit de deficite motorii.
4. Siringomielie şi/sau siringobulbie.

Aceste malformaţii congenitale se pot constata cu precizie la naştere, când se poate face bilanţul complet diagnostic, terapeutic şi prognostic al copilului şi se pot stabili priorităţile de tratament pe termen scut şi îndelungat. Se efectuează obligatoriu:

1. *Radiografia vertebrală şi a toracelui* pentru:
   - a. Precizarea nivelului şi întinderii spinei bifida.
   - b. Depistarea altor malformaţii
2. *Radiografia bazinului şi articulaţiilor coxo-femurale* şi

depistarea luxaţiilor
3. *Radiografia picioarelor*
4. *Radiografia craniului*
5. *Ecografia, CT şi IRM cerebral şi medular.*

Postoperator se efectuează ecografia renală şi vezicală cu urografie şi cistografie retrogradă şi laringoscopia pentru evaluarea stridorului şi tulburărilor de deglutiţie, însoţite de examenul corzilor vocale.

Conduita terapeutică: În perioada prenatală şi în maternitate se evită ruptura şi infectarea malformaţiei, şi se practică pansament ocluziv al malformaţiei. Se efectuează bilanţul leziunilor printr-o evaluare pluridisciplinară şi se stabileşte indicaţia operatorie. Teoretic o malformaţie ruptă are indicaţie operatorie de urgenţă, iar atunci când este epitelizată se practică intervenţii planificate. Practic indicaţia este modulată de gravitatea leziunii, dorinţa familiei şi posibilităţile tehnice existente, ţinând cont de faptul că nu se poate spera în ameliorarea paraliziei existente preoperator.

Scopul intervenţiei şi tratamentul complementar:

- Reintegrarea în canalul rahidian a elementelor nervoase conţinute în sacul herniar
- Închiderea etanşă a meningelui şi tegumentului
- Tratamentul hidrocefaliei
- Prevenirea deformărilor articulare prin kinetoterapie, atele de postură, perne de abducţie
- Prevenirea şi tratarea infecţiilor urinare prin sondaje vezicale intermitenţe în caz de reflux vezico - ureteral

Tratamentul pe termen lung are ca obiectiv evitarea, depistarea şi tratamentul complicaţiilor.

Complicaţiile sunt: ortopedice, urologice şi neurochirurgicale.

1. *Complicaţiile ortopedice* sunt: deformările articulare, vicierile de statică vertebrală, fracturile patologice, mal perforant plantar.
2. *Complicaţiile urologice* sunt: infecţiile urinare, refluxul ureteral, hidronefroza şi litiaza.
3. *Complicaţiile neurochirurgicale* sunt infecţia sau obstrucţia valvei, decompensarea tardivă a malformaţiei Arnold-Chiari, siringomielia, diastematomielia, măduva fixată.

Diagnosticul prenatal şi prevenţia constau în diagnosticul antenatal şi întreruperea terapeutică a sarcinii. Ecografia fetală poate diagnostica cu precizie o gamă largă de malformaţii congenitale ale

sistemului nervos. Amniocenteza efectuată în săptămâna a 16-a arată în cazul malformaţiilor o creştere constantă a alfa-fetoproteinei.

Spina bifidă poate fi prevenită prin administrarea de acid folic în perioada care se presupune că precede o sarcină dorită, sau la femei anglo-saxone.

Spina bifidă ocultă este diagnosticată radiologic, radiografia simplă arătând lipsa spinoasei sau lamei transverse la unul sau două nivele. Este prezentă la 10-20% din populaţie. Poate fi simplă, complexă sau asociată cu lipoame sau fistule LCS. Lipoamele pot fi prezente atât intra cât şi extrarahidian şi se pot asocia cu angioame cutanate, hipertricoza sau aplazii cutanate. Anomaliile nervoase asociate spinei bifida oculte sunt legate de coborârea măduvei spinale şi modificarea traiectului rădăcinilor, cu sau fără malformaţii radiculare. Tulburările neurologice care însoţesc aceasta malformaţie ocultă sunt legate de afectarea joasă a cozii de cal, cu tulburări sfincteriene şi deficit senzitivo-motor al membrelor inferioare.

De asemenea, se remarcă şi tulburări ortopedice ca piciorul scobit şi amiotrofia moletului.

Tratamentul prevede decomprimarea şi eliberarea măduvei.

Fistulele secundare spinei bifida sunt localizate cel mai frecvent în regiunea lombară. Ele cauzează meningite repetate, abcese peridurale prin prelungirile pe care le au anatomic până în sacul dural. Tratamentul chirurgical prevede excluderea fistulei, închiderea durei mater şi ablarea chistului epidermoid de însoţire. O formă aparte o constituie fistula sacro-coccigiană care prezintă un traiect de inserţie până la vârful sacrului. Beneficiază de excizie chirurgicală în cazul în care este însoţită de chiste pilonidale infectate.

I.D. DIASTEMATOMIELIA

Este o malformaţie disrafică congenitală caracterizată prin diviziunea măduvei sau a cozii de cal în două segmente paralele distincte, printr-un sept osos, cartilaginos sau fibros, acoperit de sac dural, imaginea IRM fiind asociată unei duplicaţii a structurilor, completă sau incompletă. Leziunea afectează un număr limitat de metamere, între T4 şi L4. Tratamentul chirurgical prevede eliberarea măduvei spinale tensionate fie la nivelul defectului, fie la nivelul filumului terminal sau a spinei bifide asociate, în funcţie de simptomele pacientului.

II. MALFORMAŢIA ARNOLD-CHIARI

Malformația Arnold-Chiari este reprezentată de 4 tipuri de anomalii ale ţesutului cerebral din fosa craniană posterioară.

- **Tipul I** se referă la o anomalie rară în care amigdalele

cerebeloase herniază sub nivelul găurii occipitale. Bulbul rahidian nu este deplasat, nervii cranieni nu sunt tracționați. Se poate asocia cu hidromielie sau siringomielie cervicală. Diagnosticul de precizie se face prin IRM, iar sancţiunea chirurgicală prevede efectuarea unei craniectomii suboccipitale decompresive cu ridicarea arcului C1-C3 la cazurile simptomatice.

- **Tipul II** se referă la asocierea dislocării joncţiunii cervicomedulare, a punţii, a ventriculului IV şi a bulbului, care împreună cu amigdalele cerebeloase se află herniate inferior de foramen magnum. Suferinţa se asociază cu hidrocefalie, uneori cu meningomielocele sau spina bifidă ocultă, sau cu alte malformaţii ale coloanei cervicale superioare. Este asociată cu semne neurologice severe de suferinţă a nervilor cranieni şi a cordoanelor lungi. Rezultatele chirurgiei decompresive sunt în funcţie de gradul de suferinţă ischemică cronică trunchiului cerebral.

- **Tipul III** este cea mai severă formă de malformaţie în care toate structurile fosei posterioare se află coborâte în canalul spinal, fiind însoţită de meningoencefalocel şi de suferinţe marcate de trunchi care de cele mai multe ori devin incompatibile cu viaţa.

- **Tipul IV** constă în hipoplazie cerebeloasă de diferite grade, fără herniere a cerebelului.

III. MALFORMAŢIA DANDY-WALKER

Atrezia orificiilor Magendie şi Luska conduc la agenezia vermisului şi la formarea unor chiste mari, comunicante cu un ventricul IV gigant, hidrocefalia fiind în 90% din cazuri un element constant de însoţire. Poate fi asociată cu agenezia de corp calos, malformaţii ale coloanei cervicale, spina bifidă, etc. Tratamentul se adresează drenării prin shunt a chistului din fosă, drenajul numai al hidrocefaliei supratentoriale fiind asociat cu riscul hernierii ascendente a culmenului prin incizura tentorială.

IV. STENOZA APEDUCTULUI SYLVIUS

Conduce la hidrocefalie supratentorială triventriculară şi poate fi congenitală sau dobândită. După diagnosticul de precizie prin IRM se pot practica diferite procedee de drenaj al LCS, fie prin shunturi ventriculo-peritoneale, fie prin drenaje tip Torkildsen, care deviază lichidul din ventriculi în spaţiile subarahnoidiene.

V. SINDROMUL KLIPPEL-FEIL

Constă în fuziunea congenitală a două sau mai multe vertebre cervicale la nivelul corpurilor sau chiar a întregii vertebre şi rezultă din

tulburările de segmentare ale somitelor cervicale. Poate fi asociat cu prezenţa de hemivertebre. Din punct de vedere clinic există o triadă simptomatică caracteristică: brevicolis (gât scurt), limitarea mișcărilor cervicale și inserția joasă a părului la nivelul cefei. Tratamentul chirurgical este util pentru decompresiuni sau stabilizări atunci când malformaţia devine simptomatica şi pacientul prezintă semne neurologice.

VI. CRANIOSINOSTOZELE

Definiţie

Craniosinostozele (denumirea anterioară craniostenoze) sunt deformări ale scheletului cranian datorate unor perturbări ale dezvoltării sale. Craniosinostozele, implică într-o singură entitate două probleme: una morfologică iar cealaltă funcţională.

Aspectul morfologic al craniosinostozelor este dismorfismul cranian şi adesea cranio-facial, care determină, pe plan funcţional, apariţia unei hipertensiuni intracraniene cronice ca urmare a conflictului de creştere dintre craniu şi encefal. Această situaţie poate avea un răsunet negativ asupra dezvoltării mentale şi a funcţiei vizuale dacă tratamentul nu este instituit suficient de precoce.

Fiziopatologia craniosinostozelor

Elementul anatomic esenţial al craniosinostozelor este absenţa uneia sau mai multor suturi ale calotei craniene. Aceasta determină o deformare a craniului ce constă în diminuarea dimensiunilor sale în sens perpendicular pe sutură afectată şi dintr-o creştere în sens paralel cu suturile normale restante.

Clasificarea craniosinostozelor

Are la baza consideraţii morfologice ce conturează caracterul fiecărei entităţi.

I. Craniosinostozele izolate (simple)

A. Craniosinostozele congenitale:

1. Scafocefalia: este craniosinostoza cea mai frecventă. Elementul dominant este afectarea suturii interparietale, craniul fiind micşorat în lăţime şi alungit.

Diminuarea lărgimii craniului este elementul comun al tuturor scafocefaliilor.

Alungirea craniului se produce astfel:

1) anterior producând bombarea frunţii.

2) posterior cu mărirea exagerată a bosei occipitale.

3) în ambele direcţii egal.

2. Trigonocefalia este rezultatul afectării suturii metopice. În această craniosinostoză, fruntea este îngustată şi triangulară, sugerând forma unei prove de corabie şi prezintă o creastă mediană de la nazion la bregma.

Lărgimea craniului este micşorată, determinând hipotelorism.

3. Plagiocefalia este o asimetrie fronto-parietală datorată sinostozei uneia dintre suturile coronale.

De partea afectată, bosa frontală este ştearsă, orbita este înfundată şi ridicată şi există o bombare temporală, rădăcina nasului fiind deplasată spre partea afectată.

Rezultatul acestei craniosinostoze în plan morfo-funcţional este o dezaxare facială, axa orbitară pierzându-şi orizontalitatea, iar axa nazală verticalitatea.

4. Brahicefalia corespunde afectării bilaterale a suturii coronale rezultând un defect al expansiunii frontale către înainte, predominant la nivelul bazei, în regiunea supraorbitară.

Arcadele sprâncenoase sunt înfundate, porţiunea inferioară a frunţii aplatizata sau chiar concava anterior. Porţiunea superioară a frunţii are tendinţa să bombeze înainte ca o streaşină a feţei sau se poate înălţa în mod exagerat determinând varianta numită **turicefalie**. Există o bombare temporală bilaterală, craniul în ansamblu fiind aplatizat şi lărgit.

B. Craniosinostozele dobândite

1. Oxicefalia este rezultatul unei sinostoze bicoronale, asociată frecvent cu afectarea suturii interparietale. Arcadele sprâncenoase sunt înfundate, iar fruntea este aplatizată şi înclinată anormal spre înapoi, pereţii laterali ai craniului suferă aceeaşi înclinaţie spre centru, culminând într-un punct bregmatic iar unghiul fronto-nazal este foarte deschis, asociat constant cu exorbitism.

2. Pahicefalia apare sinostoza suturii lambdoide şi este foarte rară. Sinostoza unilaterală a lambdoidei determină o aplatizare parieto-occipitală cu dezvoltarea exagerată a bosei parietale controlaterală. Afectarea bilaterală a suturii lambdoide duce la turtirea întregului pol posterior al craniului.

3. Craniosinostozele asociate au frecvenţă foarte mică. Pot fi asociate cu scafocefalie, plagiocefalie, trigonocefalie, pahicefalie.

II. SINDROAMELE PLURIMALFORMATIVE

Sindroamele plurimalformative cuprinzând şi o craniosinostoză sunt numeroase, de ordinul zecilor. Majoritatea lor sunt foarte rare, descrierea fiind făcută în baza câtorva cazuri.

Cele mai frecvente şi mai cunoscute sunt:

1. Sindromul Crouzon sau disostoza craniofacială

Tipul craniosinostozei poate fi variabil, dar cel mai frecvent întâlnită este sinostoza bicoronală. Dismorfismul facial este caracteristic, fiind întâlnite: hipertelorismul, exorbitismul legat de dublul recul al maxilarului superior şi al frunţii şi prognatismul datorat hipoplaziei maxilarului superior. Sindromul, puţin vizibil, sau absent la naştere, apare către vârsta de 2 ani şi se agravează progresiv. Există şi forme precoce, congenitale, în care hipoplazia maxilarului superior este foarte importantă, ea fiind responsabilă de:

A. dificultăţile respiratorii
B. exorbitismul major ce poate reprezenta o ameninţare majoră pentru globii oculari printr-un defect de ocluzie palpebrală

2. Sindromul Apert sau acrocefalosindactilia

Este o malformaţie majoră, ce asociază o facio-craniosinostoză cu sindactilia celor patru extremităţi. Sindromul Apert este constituit în momentul naşterii. Sinostoza craniană este bicoronală şi respectă sutura metopică şi interparietală care se menţine deschisă în primele luni de viaţă. Maxilarul superior este hipoplazic cu inversarea articulării dentare. Faţa este largă cu hipertelorism constant şi un exorbitism major.

3. Sindromul Pfeiffer

Rezultă din asocierea unei brahicefalii cu o sindactilie membranoasă a mâinilor şi picioarelor şi mai ales cu o lărgire şi o deviere caracteristică a primei falange a policelui şi halucelui.

4. Displazia cranio-fronto-nazală

Constă în asocierea unei brahicefalii cu un hipertelorism important şi simetric, la care se adăugă uneori bifiditatea extremităţii nazale.

5. Sindromul Saethre - Chotzen

Reuneşte o brahicefalie prin sinostoza coronală asimetrică ce determină devierea nasului ca în plagiocefalie şi o ptoză palpebrală bilaterală caracteristică. Degetele 2 şi 3 de la mână şi picior prezintă o sindactilie membranoasă.

6. Dismorfia craniană „în trifoi" Kleeblattschadel

Este expresia sinostozării intrauterine a suturilor craniene şi anomaliilor de osificare precoce a compartimentelor bazei craniului.

Aceasta determină bombarea considerabilă a foselor temporale, care împreună cu micşorarea laterală a zonei fronto-parietală, realizează aspectul trilobat caracteristic. Hidrocefalia congenitală este asociată în mod constant.

Etiopatogenia craniosinostozelor

Frecvenţa este de aproximativ 1/2000 naşteri.

Suferinţele au determinism genetic după cum urmează:

- sindroamele Crouzon, Saethre-Chotzen şi Pfeiffer au transmitere autosomal dominantă
- sindromul Apert este o mutaţie dominantă, dar gravitatea acestei afecţiuni determină imposibilitatea acestor bolnavi de a avea descendenţi
- craniosinostozele izolate prezintă unele caracteristici din punct de vedere genetic, din care merită a fi subliniate următoarele:
  1. scafocefalia interesează într-un procent de aproximativ 80% sexul masculin
  2. trigonocefalia interesează în 90% sexul masculin
  3. brahicefalia interesează în 60% sexul feminin

Craniosinostozele presupun o serie de tulburări metabolice ca:

1. rahitismul carențial - poate determina frecvent oxicefalia
2. rahitismul vitamino - rezistent hipofosfatemic familial
3. hipofosfatazemia
4. hipertiroidismul neonatal

Craniosinostozele se asociază cu alte tipuri de malformaţii ca hidrocefalia internă care se întâlneşte frecvent în dismorfia craniană în trifoi, sindromul Apert, sindromul Crouzon, malformaţia Arnold – Chiari.

În sindromul Apert apar anomalii ale structurilor liniei mediane, de exemplu anomalii de corp calos şi agenezii de sept pellucidum. Se recunosc de asemenea asociaţii cu malformaţii de căi urinare şi de cord.

Diagnostic

A. *Diagnosticul clinic:*

- în fiecare tip de craniosinostoză, dismorfismul este suficient de caracteristic pentru a reliefa sutura sau suturile sinostozate, diagnosticul diferenţial fiind rar necesar
- diagnosticul formelor complexe (sindromice) este de asemenea clinic

B. *Diagnosticul imagistic:*

- Examenul radiologic standard

Diagnosticul radiologic al craniosinostozelor se bazează pe aspectul suturilor calotei şi bazei craniului. În sinostozele coronale se impune analiza atentă a anatomiei aripilor mici a sfenoidului iar în trigonocefalie, aspectul orbitelor este patognomonic. În craniosinostozele evolutive, radiografia standard poate arăta existenta impresiunilor digitiforme localizate difuz sau în zonele de sinostoza.

- Examenul IRM şi CT

Ambele examinări sunt utile în depistarea anomaliilor cerebrale asociate frecvent în cadrul sindroamelor. Studiul CT cu fereastră osoasă permite, printre altele, examinarea suturilor calotei şi a bazei craniului mai bine decât o face examenul radiologic standard.

Complicaţiile funcţionale ale craniosinostozelor

A. *Hipertensiunea intracraniană (HIC)*

- toate craniosinostozele prezintă riscul apariţiei HIC, dar frecvenţa acesteia creşte direct proporţional cu numărul suturilor afectate
- frecventa HIC creşte cu vârsta
- întrucât corelarea aspectelor radiologice şi examenul oftalmologic nu este relevantă, indicaţia operatorie în cazurile incerte se va pune prin monitorizarea presiunii intracraniene (PIC)

B. *Manifestările oftalmologice:*

- Hipertelorismul este o trăsătură comună a majorităţii craniosinostozelor care determină:
    - tulburarea paralelismului ocular (exoforie) în sindroamele Crouzon şi Apert
    - strabism vertical în plagicefalie
- Edemul papilar ce evoluează spre atrofie optică constituie una din problemele majore ale craniosinostozelor neglijate.

C. *Complicaţiile neuropsihice*

Sunt strâns legate de hipertensiunea intracraniană cronică.

Retardarea mentală este rar întâlnită în sinostozele singulare şi frecvent întâlnită în formele complexe. Gravitatea afectării intelectuale este întâlnită în oxicefalie şi în sindromul Apert. Cu cât diagnosticul va fi pus mai tardiv, cu atât retardul mintal al copilului va fi mai grav.

Tratamentul craniosinostozelor

Indicaţii şi principii de tratament

În craniosinostozele complexe, riscul funcţional este important şi indicaţia chirurgicală este indiscutabilă. În craniosinostozele simple riscul funcţional este redus şi indicaţia operatorie se bazează pe considerente morfologice şi repercusiunile psihologice ce apar la vârsta şcolară. Craniosinostozele cu risc se operează cât mai precoce posibil:

1. Brahicefalia izolată sau în cadrul unui sindrom se operează la 3 luni
2. Sindromul Crouzon şi oxicefalia are o conturare clinică mai tardivă şi va fi operat imediat după diagnostic – aproximativ la vârsta de 2 ani.
3. Trigonocefalia şi plagiocefalia se operează optim între 6-12 luni, osul fiind încă uşor de modelat, iar capacitatea de reosificare fiind optimă.
4. În cazul scafocefaliei, tehnica aleasă depinde de vârsta copilului şi de forma dismorfiei după cum urmează:
   - în forma cu slabă bombare a frunţii se vor practica craniectomii liniare cu sau fără volet occipital în funcţie de bombarea posterioară a craniului, la o vârstă între 3 şi 4 luni
   - în forma cu bombare frontală accentuată se vor practica craniectomii liniare parietale sau parieto-occipitale şi reconstrucţie frontală către vârsta de 5-6 luni, dacă suferinţa a fost diagnosticată precoce.
   - În formele diagnosticate tardiv se va efectua reconstrucţia calotei craniene prin transpoziţia de volete a zonelor afectate, această operaţie devine dificil realizabilă după vârsta de 2 ani. După această vârstă corectarea completă a defectelor este cel mai adesea imposibilă, intervenţia chirurgicală urmărind corectarea regiunii celei mai dismorfice, de regulă regiunea frontală.

Tratamentul hidrocefaliei asociate

Tratamentul hidrocefaliei asociată craniosinostozei ridică multiple dificultăţi întrucât tratamentul acesteia vizează rezolvarea unei probleme opuse total celei generate de craniosinostoză. Drenând ventriculii, se diminuează volumul intracranian, pe când tratamentul craniosinostozei vizează realizarea unei expansiuni a conţinutului cranian. Tratamentul simultan al celor două afecţiuni ar duce la crearea unu spaţiu mort, ce ar deveni sursa unui hematom extra sau subdural. Acesta ar împiedica reexpansiunea cerebrală şi ar favoriza reosificarea montajului osos într-o poziţie vicioasă. De aceea se preferă tratarea cu prioritate a hidrocefaliei dacă este în evoluţie accentuată, craniectomia

urmând a fi rezolvată după ce volumul ventriculilor s-a stabilizat. În cazul unei hidrocefalii moderate şi stabile se va practica rezolvarea craniosinostozei prin osteotomie craniană şi se va supraveghea evoluţia hidrocefaliei. Nu rareori aceasta se stabilizează spontan.

Tehnici chirurgicale:

1) Tehnici tradiţionale

Ele vizează tratarea sau prevenirea HIC şi constau din craniectomii mai mult sau mai puţin lărgite, mergând de la simpla deschidere a suturii sinostozate până la craniectomia extinsă la întreaga calotă. Aceste tehnici lasă pe loc şi intact rebordul orbitar superior, ceea ce explică mediocritatea rezultatelor, din punct de vedere morfologic, în cazul tuturor craniosinostozelor cu interesarea regiunii frontale.

Se pot cita: *Voletele libere decompresive* sunt utile în cazul semnelor de HIC apărute în cadrul unei craniosinostoze fără dismorfism sau cu un dismorfism moderat. Tehnica se adresează anumitor oxicefalii, uneori în sindromul Crouzon şi în cazurile rare de scafocefalie diagnosticate tardiv.

2) Tehnici reconstructive faciale

Ele asociază, în acelaşi timp, decompresiunea structurilor cerebrale şi reconstrucţia anatomică. Principiul acestor tehnici se bazează pe desfiinţarea tuturor zonelor anormale ale craniului, inclusiv pereţii orbitelor atunci când sunt interesaţi de un dismorfism şi reconstrucţia lor cu ajutorul unor volete osoase.

1. În scafocefalie: calota craniană este împărţită într-o serie de volete secţionate în funcţie de modificarea curburii şi incluzând cel mai adesea regiunea frontală care este porţiunea cea mai vizibilă a dismorfiei şi uneori şi rebordul orbitar superior. Aceste volete sunt transpoziţionate, de maniera a realiza lărgirea craniului şi micşorarea lungimii sale.
2. În craniosinostozele cu interesarea suturii metopice şi a uneia sau a ambelor suturi coronare, rebordul orbitar trebuie înlăturat, remodelat şi apoi repus la loc, ceea ce implică:

A. În trigonocefalie: o mişcare de redresare care să şteargă aspectul anormal în „V„ al frunţii

B. În plagiocefalie: o înaintare de partea afectată, înglobând şi apofiza orbitară externă.

În brahicefalia operată ideal înainte de 6 luni, trebuie ţinut cont de necesitatea facilitării unei expansiuni cerebrale rapide şi importante, pe care craniosinostoza a comprimat-o. De aceea reconstrucţia frontală implică nu doar o avansare ci şi o fixare unică a voletului la masivul facial (oasele proprii ale nasului şi apofizele orbitare externe), fără nici

o fixare craniană, numită tehnică a „frunţii flotante plutitoare”, care lasă liberă expansiunea cerebrală înainte de durata fazei de creştere fiziologică rapidă.

C. În oxicefalie: o mişcare de basculare înainte, după care fruntea va fi reconstruită cu ajutorul unui volet de mărime şi curbură corespunzătoare, rezultat din calotă.

3) Osteotomiile faciale: nu interesează propriu-zis tratamentul craniosinostozelor. Hipoplazia facială poate fi tratată prin avansarea maxilarului superior tip Le Fort III iar în cazuri particulare prin avansarea fronto-facială monobloc. Pentru hipertelorism, după caz, se aplică tehnica osteotomiei cranio-nazo-orbito-facială de apropiere a orbitelor Tessier sau faciotomie mediană Van Der Neulen.

Rezultate

În afara formelor complexe şi grave prognosticul postoperator al craniosinostozelor este foarte bun, atât din punct de vedere funcţional cât şi estetic.

A. Rezultate funcţionale: chirurgia craniosinostozelor este din punct de vedere funcţional, o chirurgie preventivă.

- HIC dispare în cvasitotalitatea cazurilor atât cu manifestare clinică, cât şi radiologică şi oftalmologică
- Rezultatele pe plan mintal depind de nivelul preoperator şi sunt cu atât mai bune, cu cât intervenţia este mai precoce
- Copiii operaţi înainte de un an au rezultate semnificativ mai bune decât ceilalţi
- Intervenţia chirurgicală nu ameliorează nivelul mintal dacă QI era deja scăzut, ceea ce dovedeşte că QI preoperator are o importantă valoare prognostica.

B. Rezultatele morfologice sunt foarte bune în majoritatea cazurilor menţinându-se şi în cursul creşterii copilului:

- când intervenţia este precoce (înainte de 12 luni) dismorfia facială satelită din craniosinostozele pure se corectează progresiv

- Este cazul hipertelorismului din trigonocefalie cât şi asimetriei orbito-nazale din plagiocefalie

Din contră, malformaţiile faciale vor necesita reintervenţia într-un al doilea timp.

Complicaţii postoperatorii

Riscul principal este hemoragia. Mortalitatea este de 0,7% - fiind strâns legată de hemoragie. Defectele de reosificare sau rezorbţia osului sunt rare, aprox. 5% şi impun o cranioplastie secundară. Riscul

recidivei craniosinostozei este de aproximativ 3% şi vizează mai ales formele sindromice.

Prognosticul formelor grave

1. Sindromul APERT

-gravitatea dismorfiei este atât de mare încât redobândirea unei anatomii cranio-faciale normale este rar obţinută

-rezultatele funcţionale sunt mediocre, doar aprox. 20% din copii atingând un QI > 80

-numai copiii operaţi înainte de 1 an au o şansă de a se dezvolta normal

2. Sindromul CROUZON

-are un pronostic prost atât pe plan funcţional, cât şi morfologic

-problemele respiratorii ridică un mare risc vital

3. Dismorfia craniană „în trifoi”

-din cauza hidrocefaliei antenatale cu care se asociază, are un pronostic funcţional nefavorabil chiar şi după drenaj precoce

-din fericire este un sindrom foarte rar

4. Craniosinostozele din sindroamele cu transmitere autosomal dominantă: Saethre–Chotzen şi Pfeiffer au un prognostic mintal dezastruos, încât indicaţia operatorie este discutabilă. Din fericire sunt şi ele foarte rare.

CAPITOLUL XIV

NEUROCHIRURGIA FUNCȚIONALĂ ȘI STEREOTACTICĂ

NEUROCHIRURGIA FUNCŢIONALĂ

MAPPINGUL CEREBRAL

Este reprezentat de un complex de tehnici menite să identifice ariile cerebrale expresive sau pe cele de interes în chirurgia epilepsiei. Majoritatea tehnicilor presupun chirurgie deschisă cu pacient vigil sub anestezie locală cu sedare. Ariile motorii şi senzitive pot fi determinate şi la pacientul sub anestezie profundă folosind agenţi de contracarare a efectelor curarizării, administraţi cu 20-30 minute înainte de stimularea cu electrozi speciali.

I. CHIRURGIA EPILEPSIEI

Circa 20% dintre pacienţii epileptici care continuă să prezinte crize în pofida tratamentului corect condus, timp de peste un an, pot deveni candidaţi pentru proceduri chirurgicale menite să le controleze crizele. O parte din tratamente sunt distructive, menite să întrerupă căile de propagare şi generalizare ale stimulilor epileptogeni, iar altele, cele mai moderne, au rol stimulator.

Selecţia pacienţilor epileptici pentru chirurgie sau stimulare se face după criterii riguroase clinice şi paraclinice şi după evaluare completă, invazivă şi neinvazivă.

1. **Stimularea vagală**

Este un procedeu stimulator şi constă în implantarea subcutană la nivelul nervului vag stâng a unui generator de impulsuri cu frecvenţă, intensitate şi durată reglabile. Aceşti stimuli produc o desincronizare a ritmurilor talamocorticale pe calea fasciculului solitar, blocând descărcările epileptice.

2. **Rezecţia focarului epileptogen**

Presupune determinarea cu precizie şi rezecţia acestuia, cu şanse maxime de a vindeca pacientul, atunci când crizele au debut unifocal. Se face numai în arii cerebrale neelocvente. Constă în: lobectomii temporale, amigdalohipocampectomii, ablarea displaziilor neocorticale din ariile de migrare anormală a neuronilor.

3. **Rezecţia lobului temporal**

80% dintre pacienţii cu crize epileptice intratabile au focare situate în treimea anterioară a lobului temporal. O parte din leziuni sunt date de glioză sau de scleroza mezială temporală, ca urmare o rezecţie standard de pol temporal asociată sau nu cu amigdalohipocampectomie poate duce la dispariţia crizelor. Lobul temporal poate fi rezecat în proporţii diferite, în funcţie de apartenenţa la emisferul dominant (4-5 cm) sau nedominant (6-7 cm). Rezecţiile se fac subpial cu scopul de a conserva ramurile arterei cerebrale medii, şi pentru creşterea preciziei, sunt ghidate intraoperator de electrocorticografii.

4. **Hemisferectomia**

Se adresează formelor de epilepsie intratabilă la copii cu deficite neurologice definitive şi majore. Metoda constă în rezecţia anatomică sau funcţională, parţială sau totală a emisferului responsabil de producerea crizelor epileptice.

5. **Calosotomia**

Rezecţia parţială sau totală a corpului calos este eficientă în tratamentul crizelor generalizate motorii, crizelor atone sau crizelor generalizate fără focar electric demonstrabil. Este preferată calosotomia anterioară cu conservarea comisurii albe anterioare, deoarece minimalizează sindromul de disconexiune foarte grav şi frecvent în calosotomia totală. Acest sindrom rar întâlnit în alte afecţiuni, constă pentru cei care au emisferul dominat pe stânga în: anomie tactilă stângă, dispraxie, pseudohemianopsie stângă, anomia mirosului, tulburări de integrare spaţială a mâinii drepte, scăderea spontaneităţii, gatism. Semnele dispar în câteva săptămâni, dar pacienţii rămân cu diferite de grade de retard neuropsihic.

6. **Transsecţiunea pială multiplă**

Constă în secţionarea conexiunilor nervoase orizontale de la nivelul cortexului şi se adresează pacienţilor cu focare epileptogene situate în apropierea sau chiar în ariile elocvente. Constă în incizii paralele longitudinale (în raport cu girusul de elecţie) efectuate subpial cu o adâncime maximă de 4-5 mm. Se practică numai după electrocorticografii preoperatorii riguroase.

II. TRATAMENTUL BOLII PARKINSON ŞI AL ALTOR FORME DE TREMOR

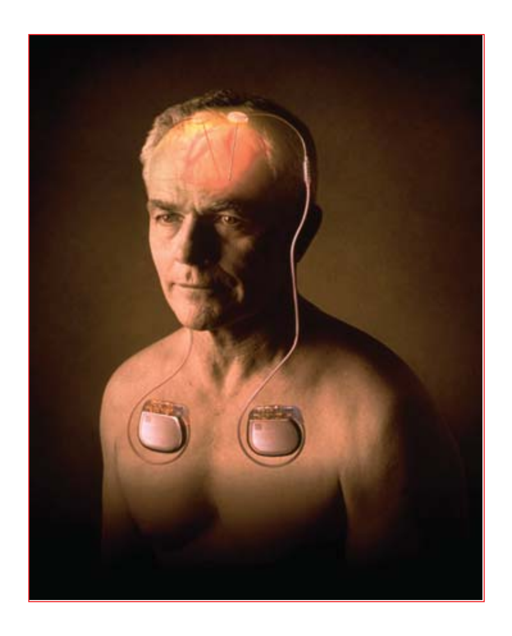
Boala Parkinson rezistentă la tratamentul corect cu droguri antiparkinsoniene beneficiază în proporţii variabile de tratament chirurgical. Acesta constă în transplant de ţesut medulosuprarenal

şi procedee stimulatorii sau distructive adresate globului palid posteroventral. Transplantul de ţesut este rezervat centrelor de cercetare şi presupune implantarea sterotaxică de ţesut fetal dopaminergic sau de medulosuprarenală în globus pallidus cu scopul de a reduce severitatea bolii şi de a creşte eficacitatea preparatelor de levodopa. Rezultatele au fost încurajatoare pe termen scurt dar, pe termen lung, efectele s-au dovedit modeste. Alte tipuri de tremor ca tremorul esenţial, tremorul cerebelos şi cel posttraumatic beneficiază de talamotomii sau stimulări talamice.

Palidotomia stereotaxică pentru tratamentul bolii Parkinson, prin radiochirurgie, radiofrecvenţă sau crioprobe constă în distrugerea segmentului intern al globului palid şi întreruperea fibrelor palidofugale asociată cu scăderea impulsurilor de la nucleii subtalamici. Apreciată iniţial ca utilă, a fost părăsită în favoarea procedeelor de stimulare electrică a globului palid şi nucleului subtalamic, care scad sensibil intensitatea simptomelor bolii Parkinson fără a produce distrugeri ireversibile de ţesuturi.

Una dintre metodele de stimulare cele mai utilizate în prezent pentru tratamentul bolii Parkinson este stimularea nucleului subtalamic. Aceasta presupune introducerea electrozilor prin metoda stereotactică stabilind ca țintă nucleului subtalamic. Indicațiile metodei sunt reprezentate în special de pacienții cu Parkinson ce prezintă efecte secundare la tratamentul cu levodopa, dar și de pacienții cu tremor esențial sau cu alte forme de tremor. Contraindicațiile metodei: demenţă, psihoză, insuficienţă cardiacă, pulmonară, renală, hepatică, angina pectorală instabilă.

Stimularea nucleului subtalamic ameliorează în special tremorul, într-un procent ce ajunge la 100%. Celelalte simptome din boala Parkinson, cum ar fi rigiditatea, bradikinezia sunt ameliorate într-un procent mai mic prin această metodă (40-70%). Această tehnică performantă necesită o muncă de echipă cu implicarea neurochirurgului, neurologului, neuroradiologului și a neurofiziologului.



Sistemul "Deep brain stimulation" pentru stimularea bilaterală a nucleilor bazali în boala Parkinson (Medtronic.Inc)

III. TRATAMENTUL SPASTICITĂŢII

Spasticitatea rezultă după leziuni de neuron motor central la diferite nivele anatomice, urmată de dispariţia reflexelor inhibitorii ale neuronilor alfa şi gama. Rezultă o stare de hipertonie musculară cu clonus, însoţită uneori de mişcări involuntare. Cauzele care produc spasticitate sunt reprezentate de distrucţiile cerebrale sau spinale ajunse în fază sechelară, scleroza multiplă, diferite anomalii congenitale cerebrale sau spinale.

Spasticitatea se gradează după scorul Ashworth în cinci grade după cum urmează:

- Gradul 1 - fără creştere de tonus muscular - considerat normal
- Gradul 2 - uşoară creştere a tonusului în flexie sau extensie
- Gradul 3 - creştere mai mare de tonus cu mişcări pasive efectuate cu uşurinţă
- Gradul 4 - creştere marcată a tonusului care face mişcările pasive dificile
- Gradul 5 - partea afectată este rigidă în flexie sau extensie

Tratamentul medical prevede efectuarea unor proceduri de kinetoterapie asociate cu administrarea de droguri ca: diazepam, baclofen, dantrolen, progabid, etc.

Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor refractare la tratamentul medical, sau la care efectele adverse ale medicaţiei au devenit intolerabile.

Procedeele folosite sunt:

- Procedee neablative
- Procedee ablative cu prezervarea potenţialului de mişcare
- Procedee ablative cu sacrificarea potenţialului de mişcare

1) Procedeele neablative constau în administrarea intratecală de baclofen, de morfină (cu dezvoltarea secundară a toleranţei şi dependenţei) sau procedee de stimulare electrică pe cale percutană prin implantarea de electrozi în spaţiul epidural.

2) Procedeele ablative cu prezervarea potenţialului de mişcare sunt: neuroliza intramusculară cu fenol, blocul nervos cu fenol, neurotomiile selective (sciatice, obturatorii, pudendale), rizotomii foraminale percutane prin radiofrecvenţă, mielotomia Bichoff, mielotomia mediană, rizotomii selective dorsale, talamotomii stereotaxice.

3) Procedeele ablative fără conservarea potenţialului de mişcare cuprind: injectarea de fenol intrathecal, rizotomii anterioare selective, neurectomii combinate cu tenotomii, cordectomii şi cordotomii folosite actualmente foarte rar.

Tratamentul torticolisului

Este o formă de distonie din care rezultă incapacitatea de control al poziţiei capului. Cauzele acestei afecţiuni sunt foarte diferite şi se impune un diagnostic diferenţial riguros cu:

- Torticolisul congenital din distonia musculară deformantă
- Torticolisul din leziuni extrapiramidale care cedează în repaus
- Torticolisul psihogen
- Torticolisul din subluxaţiile rotatorii atlanto-axiale
- Torticolisul rezultat din compresiunea neurovasculară a nervului XI
- Hemoragiile din muşchiul sternocleidomastoidian
- Infecţiile coloanei cervicale şi adenopatiile cervicale
- Torticolisul din siringomielia cervicală
- Torticolisul fixat specific tumorilor cerebeloase la copii
- Paraliziile bulbare
- Pseudotorticolisul apărut ca şi corecţie inconştientă a diplopiei

Tratamentul nechirurgical include tratamente de relaxare, evaluare neuropsihiatrică şi neurostimulare transepidermică la nivelul gâtului.

Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor invalidante, refractare şi constă în stimularea cordoanelor dorsale cervicale, injecţii locale de toxina botulinică utile mai ales în retrocolis şi radicotomii selective ale nervului accesor spinal. Un alt tratament rar utilizat este electrocoagularea câmpului Forel II.

Afecţiunea este dificil de tratat şi rezultatele tratamentului nu sunt întotdeauna cele scontate.

Tratamentul hemispasmului facial

Hemispasmul facial constă în contracţii spasmodice involuntare şi nedureroase ale unor grupe de muşchi inervate de nervul facial, unilateral. Începe prin contracţii ale orbicularilor ochiului şi se poate extinde la întreaga hemifaţă. Se diferenţiază de miocloniile faciale care sunt continue, de blefarospasm care este limitat la orbiculari şi apare la bătrâni cu diferite suferinţe de trunchi cerebral, şi de miocloniile palatale care persistă în somn.

Hemispasmul facial poate fi însoţit de nevralgie trigeminală sau geniculată, sau de disfuncţii acustice şi vestibulare. Este mai frecvent la femei, apare mai ales pe stânga iar vârsta de elecţie este după adolescenţă.

Este cauzat de compresiunea nervului facial la nivelul originii sale aparente din trunchiul cerebral (REZ=Root Entry Zone= zona de intrare a nervului) de un ram arterial sinuos din trunchiul vertebrobazilar, cel mai adesea implicată fiind artera cerebeloasă antero-inferioară. Vasul incriminat poate comprima şi alţi nervi cranieni, adăugând simptome suplimentare. Alte cauze mai rare de hemispasm facial sunt: chiste arahnoidiene în cisterna pontocerebeloasă, tumori benigne de unghi pontocerebelos, scleroza multiplă, diformităţi ale endocraniului. Suferinţele îndelungate ale nervului facial pot provoca suferinţa nucleului de origine ipsilateral sau sincinezii controlaterale. Diagnosticul de precizie se pune prin IRM şi angiografie vertebrală care evidenţiază compresiunea vasculară responsabilă de simptome.

Tratamentul medical prevede administrarea locală de toxină botulinică în muşchii interesaţi iar formele rezistente beneficiază de decompresiune neurochirurgicală microvasculară cu rezultate favorabile în 85-93% din cazuri.

IV. SIMPATECTOMIILE

Simpatectomia cardiacă care constă în rezecţia bilaterală a ganglionului stelat la nivel C7, este rezervată cazurilor de angină pectorală refractară la alte forme de tratament. Progresele recente în cardiologie au restrâns drastic indicaţiile acestei proceduri.

Simpatectomia extremităţii brahiale constă în ablarea celui de al doilea ganglion simpatic toracal cu scopul de a evita sindromul Claude-Bernard-Horner (ptoză plapebrală, mioză, enoftalmie şi voce bitonală). Indicaţiile acestei intervenţii chirurgicale sunt: hiperhidroza esenţială, boala Raynaud primară, sindromul algic umăr-mână, cauzalgia majoră. Intervenţia se poate face endoscopic, prin radiofrecvenţă sau prin chirurgie deschisă.

Simpatectomia lombară constă în ablarea ganglionului simpatic L2 şi L3, putându-se uneori extinde până la nivel T12. Indicaţia principală este cauzalgia majoră a membrului inferior.

V. CHIRURGIA DURERII

Tipurile majore de durere care necesită tratament sunt:

- *Durerea somatică*, intensă şi bine localizată care răspunde la tratamentul etiologic al cauzei care o provoacă
- *Durerea viscerală* care este mai slab localizată şi răspunde mai dificil la tratament
- *Durerea de dezaferentare* descrisă ca parestezie dureroasă sau hiperpatie, este slab localizată şi răspunde greu chiar la procedurile ablative.
- *Cauzalgia*

Selectarea unui pacient pentru o procedură chirurgicală de combatere a durerii se face numai după ce s-a escaladat o gamă de medicamente şi dozele maxime până la limita efectelor adverse. Iniţial se începe cu proceduri modulative, care dacă sunt ineficiente, pacientul devine candidat pentru proceduri ablative sau distructive.

a. Metodele modulative

1. NEUROSTIMULAREA

Neurostimularea electrică se realizează cu ajutorul curenţilor de frecvenţă înaltă şi intensitate crescută. Poate fi efectuată periferic transcutan, pentru durerea acută bine localizată postoperatorie, metabolică, herpetică sau neuropată care nu răspunde la opiacee.

2. STIMULAREA MĂDUVEI SPINĂRII

Iniţial a fost dezvoltată ca procedeu de stimulare al coloanelor dorsale, dar s-a constatat că şi stimularea ventrală poate duce la dispariţia durerii. Indicaţiile majore de stimulare a măduvei spinării sunt: durerea postlaminectomie, distrofia reflexă simpatică (cauzalgia), durerile după toracotomii, durerile din scleroza multiplă şi uneori durerile postherpetice. Stimularea se face după implantarea de electrozi prin laminectomie sau pe cale percutană. Rata de succes este în medie de 50%.

3. STIMULAREA CEREBRALĂ PROFUNDĂ

Este utilizată în două tipuri de durere: durerea de dezaferentare (anestezia dureroasă, durerea după traumatismele spinale şi durerea talamică) şi în durerea nociceptivă. În primul caz se practică implantarea stereotaxică de electrozi în nucleii ventral posteromedian sau ventral posterolateral al talamusului. Durerea nociceptivă răspunde la implantări de electrozi în substanţă cenuşie periapeductală, procedura fiind folosită cu precauţie din cauza efectelor adverse.

4. ADMINISTRAREA DE NARCOTICE ÎN SISTEMUL NERVOS CENTRAL

Este folosită pentru infuzia de substanţe medicamentoase cu scop de a combate durerea cronică benignă sau neoplazică. Administrarea de droguri în ventriculii cerebrali are indicaţie în cancere ale capului şi gâtului cu speranţă de supravieţuire mai mică de 6 luni. Administrarea spinală este preferată pentru dureri prezente inferior de regiunea cervicală, durerile produse supraombilical cedând mai eficient la administrarea intravenoasă de opioizi. După durata de administrare estimată, administrarea poate fi pe termen scurt, prin injectări locale, pe termen mediu, beneficiind de implantarea de catetere epidurale sau intratecale, şi pe termen lung, prin implantarea de pompe cu rezervoare subcutanate. Substanţele folosite sunt diferite derivate de opioizi sau decontracturante de tip central (Baclofen), cu concentraţii variabile în funcţie de scopul urmărit. Durerea neoplazică este ameliorată în 90% din cazuri, iar cea neuropatică în proporţie de 25-50%. Procedurile prezintă o serie de complicaţii ca: meningita, insuficienţă respiratorie, fistule de LCS, complicaţii mecanice legate de materialele folosite.

b. **Metode distructive**

Procedeele distructive sunt adresate atât unor structuri nervoase intracerebrale cât şi spinale. Procedeele intracerebrale

cuprind: cingulotomia bilaterală care reduce componenta afectivă a durerii, talamotomia medială folosită în durerea canceroasă, şi mezencefalotomia stereotaxică folosită pentru dureri cauzate de cancere unilaterale ale capului şi gâtului. Procedeele sunt disputate sub aspectul rezultatelor obţinute.

1. CORDOTOMIA

Cordotomia deschisă sau percutană, prin radiofrecvenţă, constă în întreruperea tractului spinotalamic lateral pentru dureri unilaterale cu nivel inferior mamelonului (T5), la pacienţi terminali. Este utilă în dureri acute şi mai puţin utilă în dureri de tip central sau cauzalgii. Accentuează tulburările sfincteriene, iar atunci când este practicată bilateral stadial, poate duce la tulburări respiratorii. Iniţial, durerea cedează în 94% din cazuri, dar în timp nivelul analgeziei scade, ajungând la un an sub 60%, iar la 2 ani sub 40%.

2. MIELOTOMIA COMISURALĂ

Constă în secţionarea longitudinală a fibrelor încrucişate din comisura albă anterioară înainte de intrarea lor în tractul spinotalamic. Are indicaţie în durerile bilaterale sau de linie mediană prezente sub nivelul toracal. Circa 60% din pacienţi răspund la tratament, însă complicaţiile nu sunt neglijabile, putând apare parapareze, tulburări de sensibilitate şi tulburări sfincteriene.

3. RADICOTOMIILE DREZ

Termenul de DREZ este folosit pentru a defini zona de origine aparentă a rădăcinii spinale sau a unui nerv cranian (dorsal root entry zone). Este locul de elecţie pentru secţionarea rădăcinilor spinale senzitive.

Are următoarele indicaţii:

- Durerea de dezaferentare după smulgerea rădăcinilor spinale
- Traumatismele măduvei spinării cu dureri prezente în jurul ultimului segment medular intact.
- Nevralgia herpetică
- Durerea din membrul fantomă după amputaţii.

Procedura poate fi urmată de deficite motorii ipsilaterale temporare sau definitive la 50% din pacienţi.

Rezultatele sunt favorabile la pacienţii cu avulsii de plex brahial şi la pacienţii paraplegici. În durerile după amputaţii sau post herpetice rezultatele sunt mai puţin favorabile.

4. TALAMOTOMIILE

Talamotomiile sunt proceduri controversate şi utilizate foarte rar pentru anumite dureri nociceptive din cancere ale capului şi gâtului. Sindromul algic de tip neuropatic nu răspunde la această procedură. 50% dintre pacienţii canceroşi răspund la acest tratament, însă după 6 luni durerea reapare la 60% din cazuri. Procedeul este însoţit de complicaţii ca afazia şi tulburările cognitive.

CAUZALGIILE

În formele lor minore sau majore, denumite şi distrofii reflexe simpatice, constau într-un complex de simptome apărute ca efect cel mai adesea posttraumatic, precoce sau tardiv. Simptomul principal este durerea sub formă de arsură exacerbată de orice alt stimul senzitiv (alodinie). Examenul fizic relevă de multe ori modificări vasculare şi trofice ale segmentelor afectate însoţite de articulaţii rigide şi tulburări de sudoraţie. Diagnosticul este dificil din punct de vedere obiectiv iar tratamentul cuprinde o serie de măsuri cu rezultate variabile ca: administrarea de antidepresive triciclice, blocurile nervoase regionale, simpatectomiile chirurgicale, stimularea măduvei spinării.

SINDROAMELE ALGICE CRANIOFACIALE

Evaluarea sindroamelor algice craniofaciale poate fi efectuată conform următoarei scheme:

1) nevralgiile faciale
   - Nevralgia trigeminală
   - Nevralgia glosofaringiană
   - Nevralgia geniculată
   - Ticul convulsiv (nevralgie geniculată şi hemispasm facial)
   - Nevralgia occipitală
   - Nevralgia de laringeu superior cu durere laringiană şi auriculară
   - Nevralgia sfenopalatină
   - Nevralgia postherpetică sau sindromul Ramsay-Hunt
   - Durerea atipică facială sau prosopalgia
2) durerile oftalmice
   - Sindromul Tolosa-Hunt
   - Nevralgia paratrigeminală Raeder
   - Pseudotumora orbitară
   - Nevrita diabetică
   - Nevrita optică
   - Irita
   - Glaucomul

- Uveita anterioară

3) otalgia
4) tulburările masticatorii
   - Suferinţe odontale sau periodontale
   - Injurii de nervi alveolari
   - Boli ale articulaţie temporo-mandibulare
   - Elongaţii de proces stiloid
   - Miozitele maseterine şi temporale
5) sindroamele algice vasculare
   - Migrena simplă şi complexă
   - Arterita temporală
   - Migrene toxice sau metabolice
   - Cefaleea hipertensivului
   - Cefaleea din anevrisme sau maformaţii vasculare
6) sinuzitele
7) neoplaziile intra sau extracraniene
8) cefaleea psihogenă sau idiopatică
9) cefaleea de efort
10) cefaleea posttraumatică.

NEVRALGIA DE TRIGEMEN

Se caracterizează prin dureri paroxistice, lancinante, cu durată de câteva secunde, declanşate de stimuli senzitivi, care se propagă în teritoriul de distribuţie al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen. Status trigeminus este caracterizat de succesiunea rapidă a acestor dureri provocate de orice tip de stimuli. Incidenţa este de 4 cazuri la 100.000 de locuitori, durerea nu se remite spontan, iar 18% dintre pacienţi prezintă forme bilaterale. Nevralgia trigeminală poate fi esenţială sau secundară altor afecţiuni ca: tumori de fosă posterioară, compresiuni vasculare, scleroza multiplă, etc.

Tratamentul medicamentos prevede administrarea de carbamazepină, baclofen şi gabapentin. Mai pot fi asociate fenitoin, capsaicin, clonazepam, amitriptilină.

Tratamentul chirurgical este rezervat pacienţilor care nu răspund la medicaţia adecvată în doze considerate eficiente. Tratamentul chirurgical are mai multe variante care se aleg în funcţie de situaţia clinică a fiecărui pacient.

1) Neurectomia periferică este rezervată cazurilor cu puncte trigger (de declanșare a durerii) în nervul supraorbitar, infraorbitar şi nervii alveolari. Se foloseşte la pacienţi vârstnici sub anestezie locală şi se asociază cu pierderea sensibilităţii în teritoriul de distribuţie sau reapariţia durerii după regenerarea nervului.

2) Rizotomia percutană se foloseşte la pacienţi cu risc anestezic crescut, la cei care doresc să evite o procedură chirurgicală majoră, sau în cazul unor tumori nerezecabile când speranţa de viaţă este sub 5 ani. Necesită un pacient cooperant, iar recurentele pot fi tratate prin repetarea procedurii. Rata de recurenţă şi disesteziile sunt comparabile cu alte procedee. Leziunile se pot efectua prin injectare de glicerol, microcompresii mecanice sau prin radiofrecvenţă.

3) Decompresiunea microvasculară este tratamentul de elecţie pentru pacienţii sub 65 de ani, cu speranţă de viaţă peste 5 ani, fără riscuri majore medicale şi chirurgicale. Se poate indica şi la pacienţii care nu se încadrează în aceste criterii şi au prezentat eşecuri ale rizotomiei. Nu se operează pacienţii cu afectare izolată numai a ramului oftalmic datorită riscului inacceptabil al cheratitei care poate duce la orbire, şi al anesteziei faciale.

Toate procedeele au rate de succes între 60-80%, dar şi ratele de recurențe minore sau majore sunt semnificative, ajungând până la 5% pe an. Cu cât suferinţa este mai veche, cu atât şansa de succes a tratamentului este mai scăzută.

NEVRALGIA GLOSOFARINGIANĂ

Este de 70 de ori mai rară decât nevralgia de trigemen şi se manifestă prin dureri severe, lancinante, în gât şi la baza limbii, însoţită uneori de otalgie, salivaţie şi tuse. Poate fi declanşată de înghiţire, vorbire sau de mestecat. Rareori poate fi însoţită de hipotensiune, sincope, oprire cardiacă, convulsii. Tratamentul medical prevede administrarea de cocaină la nivelul amigdalelor palatine, iar în cazurile severe se practică decompresiuni microvasculare ale nervului glosofaringian prin chirurgie deschisă în fosa posterioară. Se secţionează fibrele preganglionare ale nervului împreună cu 2-3 filete din nervul vag.

NEVRALGIA GENICULATĂ

Este numită şi nevralgia Hunt şi este caracterizată de otalgii lancinante paroxistice cu iradiere în ochiul şi obrazul de aceeaşi parte. Poate fi declanşată de frig, zgomot sau de înghiţire. Se poate asocia cu infecţii herpetice ale ganglionului geniculat sau cu hemispasm facial. Răspunde uneori la combinaţii de carbamazepin şi fenitoin, iar în cazurile severe se practică secţiunea nervului intermediar al lui Wrisberg.

NEVRALGIILE POSTHERPETICE

Virusul herpetic rămâne dormant în ganglionii senzitivi spinali sau trigeminali după prima infecţie, pentru ca, în momentul scăderii

imunităţii pacientului, să erupă din nou. Erupţia herpetică este însoţită de durere persistentă chiar şi după vindecarea anatomică a veziculelor. Durerea persistă sub formă de hiperestezie, hipoestezie, parestezii sau disestezii.

Tratamentul medical al nevralgiei postherpetice cuprinde o serie de medicamente ca gabapentinul, capsaicina, amitriptilina.

Tratamentul chirurgical comportă o serie de proceduri care se aleg în funcţie de forma clinică şi de localizare. Acestea sunt: cordotomia percutană, rizotomia retrogaseriană, neurectomiile, simpatectomiile, procedeele DREZ, acupunctură, stimularea cordoanelor spinale. Rezultatele sunt variabile.

NEUROCHIRURGIA STEREOTACTICĂ

Neurochirurgia stereotactică este o tehnică neurochirurgicală capabilă să abordeze orice țintă localizată intracranian cu o maximă precizie (eroare submilimetrică). Principiul acestei metode îl constituie utilizarea unui sistem de referință fixat de cutia craniană, astfel încât reperele incluse în sistem să nu se deplaseze față de structurile cerebrale pe parcursul procedurii. Reperele sistemului de referință sunt coliniare cu cele 3 axe spațiale: x, y, z și sunt localizate astfel încât să circumscrie complet cutia craniană. Prin scanarea CT sau IRM a cutiei craniene și a sistemului stereotactic (cadrul stereotactic împreună cu sistemul fiducial ce include reperele menționate), urmată de reconstituirea tridimensională cu ajutorul unor softuri dedicate a secțiunilor axiale, se poate calcula cu precizie submilimetrică poziția oricărui punct din interiorul cutiei craniene raportat la sistemul de referință coliniar cu cele 3 axe spațiale. Practic, întreg volumul intracranian devine un spațiu matematic cartezian definit de coordonatele x, y, z. În acel moment se pot alege ținta și punctul de intrare la nivelul craniului, stabilindu-se astfel traiectoria probei. Primul aparat stereotactic a fost dezvoltat de către Ernest A. Spiegel și Henry T. Wycis în 1947, care au realizat prima talamotomie stereotactică la om folosind ca reper comisura posterioară. Dacă inițial pentru ghidare s-au folosit atlasele stereotactice, ulterior s-a utilizat ghidajul radiologic: ventriculografia și angiografia. Un mare pas înainte l-a constituit apariția metodelor neuroimagistice moderne: CT și IRM care practic au revoluționat neurochirurgia stereotactică, conferindu-i o precizie mare și scăzând la minimum complicațiile procedurii. Există mai multe tipuri de sisteme stereotactice, dezvoltate independent de diverse grupuri de cercetători. Cele mai folosite sisteme

stereotactice la ora actuală sunt: sistemul Cosman-Roberts-Wells în Statele Unite ale Americii și sistemele Leksell și Riechert- Mundinger în Europa.

Neurochirurgia stereotactică are următoarele tipuri de aplicații:

1) Diagnostic: biopsia stereotactică, în care, cu ajutorul unui ac de biopsie se recoltează câteva probe (de regulă între 4 și 8) de dimensiuni milimetrice care vor fi analizate histopatologic pentru a se stabilii un diagnostic cât mai exact. Biopsia stereotactică este indicată în special în leziunile profunde, inaccesibile prin tehnicile operatorii clasice, în leziunile localizate în arii elocvente și în leziunile multiple. Pe lângă metodele clasice (colorare cu hematoxilin-eozină) se pot realiza și studii imunohistochimice sau teste complexe citogenetice și moleculare. Actualmente, prin această metodă minim invazivă și prin utilizarea metodelor moderne de diagnostic molecular se poate pune un diagnostic foarte precis ce include tipul histo-patologic, gradingul tumoral și subtipul genetic a tumorii. Depistarea de exemplu a unei deleții 1p/19q în cazul unui oligodendrogliom va conduce la includerea în protocolul de tratament și a chimioterapiei, ce s-a demonstrat că poate dubla perioada de supraviețuire în aceste cazuri particulare.

2) Terapeutic: în cazul unor chiste tumorale sau al unor abcese, evacuarea colecțiilor poate ameliora simptomatologia și chiar vindeca pacientul (puncția-evacuatorie ghidată stereotactic urmată de tratament antibiotic asociat, reprezintă atitudinea terapeutică de elecție în cazul abceselor cerebrale profunde). Există cazuri de chiste tumorale în care după evacuarea conținutului chistic, se plasează sub ghidaj stereotactic un cateter intratumoral, atașat de un rezervor tip Ommaya plasat subcutan. Prin acest rezervor se pot administra intratumoral citostatice în scop terapeutic.

3) Neurochirurgia funcţională: inițial se utiliza tehnica stereotactică pentru producerea de leziuni ale anumitor structuri anatomice în scopul ameliorării mişcărilor involuntare, crizelor epileptice sau în dureri cronice. Ulterior s-a utilizat stereotaxia pentru a plasa cât mai exact sonde stimulatoare la nivelul structurilor profunde cerebrale, cum e cazul stimulării profunde la nivelul nucleilor bazali („deep brain stimulation”) în boala Parkinson.

Contraindicațiile neurochirurgiei stereotactice sunt:

1) Leziunile vasculare sau cele tumorale intens vascularizate: contraindicație absolută.

2) Coagulopatiile însoțite de alterări ale coagulogramei.

3) Trombocitopeniile: valori ale trombocitelor sub 100.000/ mm3 reprezintă o contraindicație absolută.

4) Tumori voluminoase cu important efect de masă, datorită

riscului de angajare și de deteriorare neurologică.

5) Leziunile accesibile, localizate în arii neelocvente ce pot fi rezecate în condiții de siguranță pentru pacient prin tehnicile operatorii standard.

La ora actuală, stereotaxia este cel mai frecvent folosită în biopsia tumorală, cu scopul de a obține un rezultat histopatologic cât mai precis. Procedura stereotactică presupune 4 etape distincte:

a) fixarea cadrului stereotactic

b) scanarea craniului și a sistemului stereotactic (cadru + sistem fiducial)

c) planning-ul procedurii

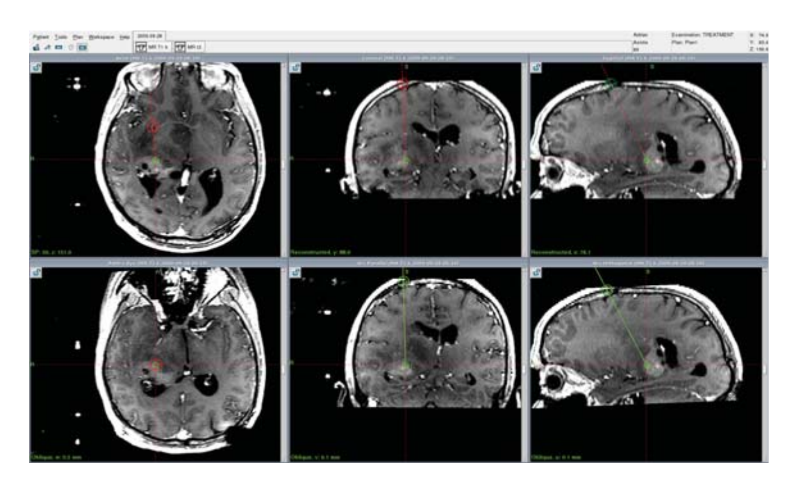
d) biopsia propriu-zisă.

În *prima etapă* a procedurii se va realiza fixarea cadrului stereotactic la care se va atașa și sistemul fiducial de reperaj. Este recomandată raderea pacientului pentru evitarea infecției. În cazul în care pacientul refuză, se poate rade strict în locul de biopsie, dar în acest caz este necesară o toaletă locală riguroasă și utilizarea unor câmpuri operatori autoadezive ce pot izola mai eficient regiunea biopsiată. Fixarea cadrului stereotactic se face cu anestezie locală cu lidocaină (xilină) 1%. Astfel, în cele 4 puncte de fixare a cadrului (două puncte în zonele frontale și două puncte în zonele parieto-occipitale) se vor injecta aproximativ 1,5-2 ml de xilină per/punct. După câteva minute se va fixa cadrul cu ajutorul a 4 pini (șuruburi), care vor penetra punctele injectate cu xilină. De menționat că atât cadrul stereotactic cât și pinii sunt produși dintr-un aliaj metalic special non-feromagnetic IRM compatibil.

La cadrul stereotactic se atașează sistemul de referință, după care se realizează *a doua etapă* a procedurii, cea de scanare CT sau IRM a craniului. Există anumiți parametrii speciali de achiziție a imaginilor axiale. Astfel secțiunile realizate sunt orizontale, au grosime mică (maxim 2 mm), sunt contigue și nu se suprapun. Este obligatorie și administrarea de contrast pentru o vizualizare mai bună a leziunilor.

Etapa a treia a procedurii constă în realizarea planning-ului și este cea mai importantă. Imaginile obținute la scanarea CT sau IRM cranian sunt tranferate la sistemul de calcul. Acesta conține softuri speciale dedicate care pot realiza reconstrucția tridimensională a imaginilor permițând alegerea unei ținte, a unui punct de intrare și stabilirea traiectoriei. De menționat că pe aceeași traiectorie se pot alege mai multe ținte dinspre exterior către interior, calculându-se exact poziția acestora de-a lungul traseului acului de biopsie. La finalul planning-ului, softul oferă operatorului coordonatele țintei, sub forma valorilor numerice corespunzătoare celor 3 axe x, y, z și valorile numerice a două

unghiuri (în cazul sistemului Leksell unghiul ring și unghiul arc) care vor determina punctul de intrare la nivelul cutiei craniene.



Imagini obținute în timpul procedurii de planning realizată pentru biopsia unui gliom malign profund temporo-insular drept.

Ultima etapă a procedurii este reprezentată de biopsia propriu-zisă. Aceasta poate fi realizată fie în anestezie locală (în special în cazul pacienților în vârsta cu multiple afecțiuni asociate, ce contraindică anestezia generală) sau, recomandabil pentru confortul pacienților, cu anestezie generală. În cazul pacienților anxioși, confuzi, pediatrici, este obligatorie utilizarea anesteziei generale. În sala de operații, după sterilizarea și izolarea câmpului operator, se va fixa la cadru, conform coordonatelor oferite de softul sistemului, arcul stereotactic pe care culisează acul de biopsie. La nivelul punctului de intrare la scalp, indicat de sistemul stereotactic, se va practica o incizie mică de aproximativ 2-3 cm și se va realiza o gaură de trepan. După incizia minimă a durei mater și coagularea punctului de intrare de la nivelul cortexului cerebral, se va introduce acul de biopsie până la nivelul țintei. Cel mai utilizat ac de biopsie este acul Sedan. Acesta permite extragerea unor fragmente tisulare milimetrice (aproximativ 4-8 probe) ce sunt trimise la analiza histo-patologică pentru obținerea unui diagnostic de certitudine. În cazul exteriorizării de sânge pe acul de biopsie, nu se va extrage acul, ci dimpotrivă, se va menține în aceeași poziție și se va iriga cu ser fiziologic până la oprirea sângerării. În condițiile unei coagulograme normale a pacientului, cele mai multe hemoragii sunt minore și se opresc spontan. În cazul unei sângerări importante se poate decide efectuare unei craniotomii centrate pe punctul de intrare și se va urmării

traiectoria acului pentru a ajunge la leziune și a efectua hemostaza.



Aspectul intraoperator al arcului stereotactic (sistem stereotactic Leksell) și al acului de biopsie Sedan.

După extragerea unui număr suficient de probe tumorale, se va iriga cu ser fiziologic pe ac pentru a se verifica hemostaza, după care se extrage ușor acul și se va sutura plaga. Pacientul poate fi externat în doua-trei zile dacă nu prezintă deficite neurologice și CT-ul cranian de control nu arată sangerare în zona de biopsie.

Principalele complicații ale biopsiei stereotactice sunt:

a) hemoragia: cele mai multe sângerări sunt însă minore, asimptomatice și sunt descoperite la CT-ul de control postoperator. Hemoragiile mari, simptomatice depind în special de gradul de vascularizare a tumorii dar sunt în general rare, sub 1% din cazuri.

b) deficite neurologice noi sau agravarea deficitelor preexistente, sunt de asemenea rare și pot să fie consecința unei sângerări la locul biopsiei sau apariției unui edem important intra și peritumoral.

c) infecțiile locale sunt rare, întrucât procedura este minim invazivă și durează puțin (30-40 minute).

Rata de diagnostic a biopsiei tumorale este de aproximativ 90-95% și poate fi îmbunătățită prin utilizarea tehnicilor de imunohistochimie.

BIBLIOGRAFIE

1. Adam O Hebb, Cushimano MD, Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A systematic Review of Diagnosis and Outcome, Neurosurgery, 49, 1166-1186, 2002.
2. Adams HP, Gordon DL, Nonaneurysmal Subarachoid Hemorrhage, Ann Neurol 29, 461-462, 1991.
3. Adams R, Fisher C, Hakim S, et al, Symptomatic occult hydrocephalus with normal CSF pressure (a treatable syndrome), N Engl J Med 1965; 273: 117-126.
4. Alberts Bruce, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walter, Molecular Biology of the Cell, Fourth edition, 2002, Garland Science, N.Y
5. Aldea H, Patologia degenerative neurochirurgicala a coloanei vertebrale lombare, Ed Dosoftei, 1997.
6. Al Mefty O, Smith RR, Meningiomas, Raven Press, New York, 1991.
7. Aring CD, Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, Arch Neurol. 47, 450-451, 1990.
8. Apuzzo M, Brain Surgery, Churchill Livingstone, 1993.
9. Arseni C, Lenke Horvath, Ciurea AV, Patologia neurochirurgicala infantilă, Ed Academiei, 1980.
10. Arseni C, Lenke Horvath, Ciurea AV, Craniostenozele, Ed Academiei, 1985.
11. Arseni C, Constantinescu Al, Panoza G, Traumatismele vertebromedulare si ale nervilor, Ed Med, 1973.
12. Arseni C, Constantinescu Al, Maretzis M, Semiologia Neurochirurgicală, Editura Didactică și Pedagogică, București 1977.
13. Berestein A, Lasjaunias P, Endovascular treatment of Cerebral AVM, Springer-Verlag, 1992.
14. Biering-Sorensen F, Management of spinal cord lesions, State of the art, editor, 2002.
15. Biernat W., Tohma Y., Yonekawa Y., Kleihues P., Ohgaki H., Alterations of cell cycle regulatory genes in primary and secondary glioblastoma, Acta Neuropathologica Berlin, 1997;94:303-309
16. Buchfelder M, Stefan H, Neurosurgical Treatment of Epilepsy, Neurology, Psychiatry and Brain Research, 1999, 7, 131-136.
17. Carter P, Spetzler R, Neurovascular Surgery, McGraw-Hill, 1995.
18. Choe G., Horvath S., Cloughesy T.F., et al, Analysis of the phosphatidylinositol 3-kinase signaling pathway in glioblastoma patient in vivo, Cancer Research 2003;63:2742-2746
19. Choux M, Lena G, Le Medulloblastome, Neurochirurgie, 28, 229, 1982.

20. Ciurea AV. Tumorile cerebrale la copil, Oncologie Generala și Oncopediatrie, Ed Helicon, 1999.
21. Ciurea AV, Craniopharyngiomas, a Study of 58 cases, Romanian Neurosurg, 1992, 2: 173-181.
22. Ciurea AV, Neurosurgical Management of low and high grade hemispheric cerebral astrocytomas in children, 104 cases, Romanian Neurosurg, 1993:1;83-91.
23. Constantinovici Al, A.V. Ciurea, Ghid practice de neurochirurgie, Ed Medicala, 1998.
24. Cristescu A, Traumatismele craniocerebrale, Ghid terapeutic actual în etapa primară, 1999.
25. Cristescu A, Terminologii actuale în traumatologia actuală, Rom J. Leg. Med, 6(2), 153-158, 1998.
26. Connolly E. Sander, Jr, McKhan M Guy, Huang Judy, Choudri F. Tanvir, Komotar J. Ricardo, Mocco J, Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery, Thieme Medical Publishers, 2010.
27. Dănăilă L, Tratamentul tumorilor cerebrale, Ed Academiei, 1993.
28. Dănăilă L, Adam D, Sinteze neurochirurgicale. Ed Ceres, 2001
29. Dănăilă L, Adam D, Actualități și perspective în neurochirurgie, Ed Național, 2000.
30. Daumas Duport C, Grading of astrocitoma, a simple and reproducible method, Cancer, 62, 1998.
31. Fahlbusch R, Honneger J, Buchfelder M, Surgical management of acromegaly, Endocrinol Metab Clin N Am, 1992, 21:669, 692.
32. Gildenberg PL. Survey of stereotactic and functional neurosurgery in the United States and Canada. Appl Neurophysiol 1975;38:31-7.; 63
33. Gorgan M, Manual de chirurgie pentru studenții facultății de stomatologie, sub redacția Prof. Dr. Corneliu Dragomirescu, Capitolul "Traumatismele cranio-cerebrale și vertebro-medulare Editura Didactică si Pedagogică, 1996.
34. Gorgan R.M., Ghid in patologia neurochirurgicala, Editura Didactica si Pedagogica, R.A. Bucuresti, 2008
35. Gorgan R.M., Politraumatismele, Tratat de Neurochirurgie, vol. 1, Editura Medicala, 2010.
36. Gorgan R.M., Hidrocefalia cu presiune normala, Tratat de Neurochirurgie, vol. 1, Editura Medicala, 2010.
37. Gorgan R.M., Schwanomul vestibular, Tratat de Neurochirurgie, vol. 1, Editura Medicala, 2010.
38. Gorgan R.M., Traumatismele vertebro-medulare, Tratat de Neurochirurgie, vol. 2, Editura Medicala, 2011.
39. Gorgan R.M., Schwanomul vestibular, Actualitati in tumorile intracraniene, Editura Universitara, Bucuresti, 2011.

40. Greenberg S Mark, Handbook of Neurosurgery, Thieme Medical Publishers, Seventh edition, 2010.
41. Grundy D, Russell J, Swain A, ABC of spinal cord injury, British Medical Journal, 1990.
42. Jackson CG, Surgery of Skull Base Tumors, Churchill Livingstone, 1991.
43. Jandial Rahul, McCormick Paul C., Black M. Peter, Core Techniques in Operative Neurosurgery, Elsevier, 2011.
44. Janigro D., The Cell Cycle in the Central Nervous System, Humana Pres Inc, Totowa, NJ, 2005
45. Kaye A, Essential Neurosurgery, Churchill Livingstone, 1991.
46. Kaye A.H., Black P, Operative Neurosurgery, Churchill Livingstone, 2000.
47. Kleihues P, Burger PC, The new WHO Classification of Brain Tumors, Brain Pathology, 1993.
48. Leksell L, The Stereotactic Method and Radiosurgery of the Brain, Acta Chir Scand, 1951.
49. Louis R, Surgery of the Spine, Springer-Verlag, 1982.
50. Lumenta C.B., Di Rocco C., Haase J., Mooij J.J.A., Neurosurgery, European Manual of Medicine, Springer, 2010.
51. Masamit Nishihara, Takashi Sasayama, Hiroshi Kudo, Eiji Kohmura, Morbidity of Stereotactic Biopsy for Intracranial Lesions, Kobe J. Med. Sci., Vol. 56, No. 4, pp. E148-E153, 2010
52. McGirt MJ, Villavicencio AT, Bulsara KR, Friedman AH, MRI-guided stereotactic biopsy in the diagnosis of glioma: comparison of biopsy and surgical resection specimen, Surg Neurol. 2003 Apr;59(4):277-81; discussion 281-2
53. Palmer D.J, Manual of Neurosurgery, Churchill Livingstone, 1996.
54. Perlow MJ, Brain Grafting as a treatment for Parkinson's disease, Neurosurgery, 1987.
55. Popoviciu L, Asgianu B, Bazele semiologice ale practicii neurologice și neurochirurgicale, Ed Medicală, 1991.
56. Raimondi A.J, Pediatric Neurosurgery, Springer-Verlag, 1997.
57. Russel DS, Rubinstein LJ, Pathology of Tumors of the Nervous System, Fifth edition, Williams and Wilkins Baltimore, 1989.
58. Seegar W, Microsurgery of the spinal cord and surrounding structures, Springer-Verlag, New-York, 1982.
59. Sindou M, Dorsal Root Entry Zone as a target for pain surgery, Univ. Press, Lion, 1972.
60. Schmidek H, Operative Neurosurgical Technique, Third Edition, W.B. Saunders Company, 1995.
61. Schmidek HH, Pineal Tumors, New York, Masson, 1977.

62. Spiegel EA, Wycis HT, Marks M, Lee AS. Stereotaxic apparatus for operations on the human brain. Science 1947;106:349-50
63. Stein BM, Surgical Treatment of Pineal Tumors, Clin Neurosurg, 26, 490-510.
64. Stupp. R., Hegi, M. E., Gilbert, M. R., and Chakravarti, A. (2007). Chemoradiotherapy in malignant glioma: standard of care and future directions. J. Clin. Oncol. 25, 4127-4136.
65. Steiner L, Lindquist C, Karlsson B, Microsurgery and Radiosurgery in Brain AVM, J Neurosurg, 79, 647, 652, 1993.
66. Sunderland S, A classification of peripheral nerve injuries, producing loss of function, Brain, 1951, 74: 491-516.
67. Tătăranu LG, Gorgan M, Crăciunaş S, Ciubotaru V, Scale şi scoruri în neurochirurgie: traumatologie, Editura Didactică şi Pedagogică R.A., Bucureşti 2009.
68. Terzis JK, Smith KL, Peripheral nerve: structure, function and reconstruction, Raven Press, Hewlet, New York, 1990.
69. Tindall TG, Cooper PR, Barrow DL, The practice of Neurosurgery, Williams and Wilkins Publishers, 1996.
70. Walter A. Hall, The safety and efficacy of stereotactic biopsy for intracranial lesions, Cancer, Volume 82, Issue 9, pages 1749–1755, 1 May 1998
71. Wilkins R, Neurosurgery, McGraw-Hill inc, 1985
72. Youmans J.R, Neurological Surgery, Fourth Edition, W.B. Saunders Company, 2000.
73. Yasargil M.G., Microsurgery, vol I-IV, Thieme, 1984.
74. Zulch K.J., Brain tumors. Their biology and pathology. Berlin: Springer-Verlag; 1986.